Nr. 11. 17. marca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Anastazy LANDAU. Warszawa.
Włodzimierz HEJMAN.

O skojarzeniu bardzo znacznej hipogranulocytozy z ciężką skazą krwotoczną małopłytkowo-niedokrzepliwą.

Z I. Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Patologja krwi stanowi dziś jeszcze dość ciemny obszar wiedzy lekarskiej; znamy wprawdzie objawy poszczególnych jednostek chorobowych, umiemy dokładnie różnicować rozmaite zjawiska, mamy nawet częstokroć możność szybkiego i racjonalnego leczenia chorób krwi (np. niedokrwistości złośliwej), ale jeśli chodzi o etjologję czyto niedokrwistości złośliwej, czy białaczek, czy skaz krwotocznych, jeśli chodzi o zrozumienie patogenezy tych schorzeń, wiadomości nasze dotąd są jeszcze zbyt skąpe.

W artykule tym pragniemy zająć się problemem, mającym wielkie znaczenie dla patologji krwi, a mianowicie problemem t. zw. agranulocytozy, w związku z przypadkiem, który poniżej szczegółowo opisujemy. Pojęcie agranulocytozy wprowadził Schultz (1), początkowo na podstawie kilku spostrzeżeń; w pierwotnem ujęciu Schultza stanowiła ona odrębną jednostkę chorobową o cechach następujących: nagabywała kobiety (później Schultz zastrzeżenie to opuścił), połączona była z wysoką gorączką o typie posoczniczym, występowały naloty rzekomobłonicze oraz owrzodzenia na migdałkach, dziąsłach, języku, w krtani, tchawicy, a także w drogach rodnych i przewodzie pokarmowym; zjawiała się żółtaczka o różnem nasileniu. We krwi występował charakterystyczny spadek elementów granulocytowych (często zupełny ich brak), natomiast układ krwinek czerwonych i płytki pozostawały bez zmian. Przebieg był prawie zawsze śmiertelny. Schultz uznał opisany przez siebie zespół za jednostkę chorobową o nieznanej etjologji.

Od czasu publikacji Schultza pojawił się szereg doniesień w sprawie agranulocytozy, które znacznie zmieniły pojęcie tej sprawy chorobowej i rozszerzyły wąskie ramy, jakie Schultz nadał nowej jednostce chorobowej. Podważono kolejno wszystkie podstawowe zjawiska, na których Schultz oparł pojęcie agranulocytozy: opisano szereg przypadków, zakończonych wyzdrowieniem (Lauter, Zadek, Ehrmann i Preuss (2)); opisano przypadki, gdzie obok zajęcia układu granulocytowego zaatakowany był układ erytroblastyczny (Dawid, Lauter (3), Zadek (4), Friedemann (5), Elkeles (6)), a także, gdzie obok spadku granulocytów występowała skaza krwotoczna (Lauter, Zadek, Basch (7)). Rozszerzono warunek, dotyczący płci, opisując szereg przypadków u mężczyzn (Schultz, Zadek, Ehrmann i Preuss, Schaefer); jeśli chodzi o wiek, to Reye (8) spotykał agranulocytozę w wieku od 4—79 lat, Lichtenstein (9) podaje granice wieku od 20 do 81 lat.

Dotychczas jest przedmiotem sporu, czy agranulocytoza stanowi jednostkę chorobową (Schultz, Friedemann, Elkeles, Rother, Baltzer, Loeschke, Kaznelson) czy też odrębny zespół objawów o znanej lub nieznanej etjologji (Benhamou), czy wreszcie jest tylko objawem w przebiegu rozmaitych schorzeń (Dawid, Zikowsky, Jagic, Lande, Klemperer, Lindborn, Tempka, Feer, Zadek). Zagadnienie to ma pierwszorzędne znaczenie dla całej patologji krwi, jest bardzo ważne, czy jakiś ściśle określony czynnik chorobotwórczy prowadzi do tak głębokiego uszkodzenia układu granulocytowego, czy też najrozmaitsze czynniki chorobowe mogą powodować jednakowy odczyn. Podobne zagadnienie istnieje i w ostrych białaczkach, zresztą istnieją przejścia pomiędzy temi, zdawałoby się krańcowo różnemi, stanami chorobowemi (patrz niżej). Opisywane są przypadki agranulocytozy o znanej przyczynie. Np. opisywano agranulocytozę w przebiegu zapalenia ucha środkowego (Weiss), ropnia w gardle (Zadek), po anginie (Hirsch (10)), po wyjęciu zęba (Harold Hill), po ropieniu w dziąsłach (Moore i Wieder (11)), w przebiegu zapalenia pęcherzyka żółciowego (Feritz (12)), w zapaleniu stawów (Lande), zapaleniu opon mózgowych (Railbert i Ginsbourg (13)), w błonicy (Farmakidis (14)), po szczepieniu zimnicy (Meyer (15)) i t. d. Opisywano również agranulocytozę w posocznicy gronkowcowej i paciorkowcowej, w przebiegu zapalenia wsierdzia (Kastlin, Feer, Bantz), po zastrzykiwaniach arsenobenzolu (Aubertin i Levy (16), Pouzin-Malegue (17), Jacquelin, Celice i Langlois, Sezary i Lenegre (18)), oraz w gruźlicy po zastrzykiwaniach złota (Flandin, Escalier, Gassier i Joly). Aubertin i Levy (19) rozróżniają *agranulocytose pure (agr.* typu Schultza) oraz t. zw. *syndromes agranulocytaires,* które znów dzielą się na zespoły pierwotne i wtórne. Widać więc, że obecnie niema już mowy o ścisłych ramach, jakie nakreślił Schultz dla agranulocytozy; nie przesądzając, czy agranulocytoza jest jednostką chorobową, czy też tylko zespołem objawów, można stwierdzić, że podobne uszkodzenie układu granulocytowego występować może w przebiegu różnych spraw chorobowych.

Drugiem zagadnieniem niepomiernej wagi jest sprawa, czy agranulocytoza może łączyć się z uszkodzeniem innych układów szpikowych, mianowicie układu erytroblastycznego i płytkotwórczego. W pierwotnem doniesieniu Schultza agranulocytoza występowała jako odosobnione uszkodzenie układu granulocytowego. Nie łączyła się z żadnemi oznakami niedokrewności bądź też małopłytkowej skazy krwotocznej, ale następne publikacje wykazały, że agranulocytoza może iść w parze z uszkodzeniem innych układów szpikowych. Agranulocytozę przebiegającą z niedokrewnością opisywali: Lipiński i Artymowski (20), Friedemann, Bantz-Zadek, Hirsch, Blumer. Ze skazą krwotoczną małopłytkową przebiegały przypadki Flandina, Pfaba, Allana (21), Perrina (22).

Niedawno z naszego oddziału został ogłoszony przypadek (Landau i Bauer (23)), w którym opisano przemijające porażenie całego układu krwiotwórczego (erytro-, granulo- i trombocytowego) oraz limfatycznego w przebiegu jamistej gruźlicy płuc. Jest to jedyne w swoim rodzaju zahamowanie czynności wszystkich układów krwiotwórczych.

Z drugiej strony znane są przypadki niedokrewności aplastycznej, dotyczące tylko układów erytroblastycznego i megakarjocytowego bez zaczepienia o układ granulocytowy (Eppinger (24), Tempka (25)). Agranulocytoza jest schorzeniem układu granulocytowego, które może się kojarzyć z uszkodzeniem innych układów szpikowych. Podług Naegeli'ego (26) tylko przypadki agranulocytozy szybko prowadzące do śmierci nie przebiegają z małopłytkową skazą krwotoczną, innemi słowy, w przypadkach tych czynnik patogenetyczny, uszkadzający układ granulocytowy, nie zdążył uszkodzić jeszcze układu płytkotwórczego.

Benhamou (27) nazywa granulocytozę częściową amyelją, Schilling proponuje nazwę *neutropenia maligna.* Na szczególną uwagę zasługują spostrzeżenia, wykazujące, że we krwi istnieć może brak granulocytów bez wyraźnych objawów klinicznych. Doxiades (28) opisuje kobietę, u której w ciągu 3 lat znajdował stałą leukopenję i zupełny prawie brak granulocytów, bez żadnych innych objawów podmiotowych i przedmiotowych. U siostry tej osoby występowała również leukopenja, lecz z obecnością granulocytów. Czasem okresy granulocytopenji przeplatają się z okresami normalnej czynności układu granulocytowego. Zetterquist (29) opisuje dwa napady agranulocytozy u jednego osobnika: za pierwszym razem granulocytopenja ustąpiła miejsca leukocytozie do 39.000 białych ciałek w mm^3; chory wyzdrowiał, lecz po 6 miesiącach uległ drugiemu napadowi agranulocytozy. Reye uważa, że agranulocytoza jest posocznicą, połączoną ze zniknięciem granulocytów, że faza kliniczna jawna poprzedzona jest przez fazę utajoną, w której, poza osłabieniem, brak jakichkolwiek objawów klinicznych. Stany te mogą ustępować, nie przechodząc w okres jawnej agranulocytozy, mogą jednak prowadzić do martwicy tkanek i jawnej posocznicy. Kleiberg (31) wywoływał agranulocytozę doświad-

czalnie, wstrzykując królikom *thorium x;* wykazywał, że surowica tych zwierząt ma znacznie mniejsze własności bakterjobójcze. Opisywano również przejście agranulocytozy w białaczkę szpikową (Schaefer (32), Paroulek (33), Roch i Moser (34)). Być może zresztą, że część przypadków agranulocytozy jest identyczna z białaczką aleukemiczną (Schaefer). Z tych wszystkich danych wynika, że agranulocytoza stanowi swoisty odczyn układu granulocytowego na znane lub nieznane bodźce chorobotwórcze. Jest rzeczą niezmiernej wagi stwierdzenie, w jakich warunkach następuje to swoiste zachowanie się układu granulocytowego. Dlatego też każdy przypadek zupełnej lub częściowej granulocytopenji nieznanego pochodzenia winien być poddany szczegółowej analizie i odpowiednio sklasyfikowany. Nasz przypadek znacznej hipogranulocytozy posiada pewne cechy odrębne, świadczące, że poszczególne postacie chorób krwi kojarzą się ze sobą.

Przypadek dotyczy kobiety lat 39, która zgłosiła się do szpitala spowodu obfitego krwawienia z nosa. Przed 3 laty miała silne, swędzące wykwity na całem ciele (czerwone bąble, jak po oparzeniu); bąble te po 2 dniach znikły, pozostało jednak swędzenie skóry, wskutek czego chora otrzymała 4 naświetlania rentgenowskie skóry i kręgosłupa. Od tego czasu co pewien czas miewa nieliczne swędzące bąble. Po leczeniu rentgenowskiem wytworzyła się na prawej powiece wrzodzianka, która pękła po 12 dniach; w ciągu półtora roku sześciokrotnie miała wrzodzianki na częściach płciowych. Przed trzema tygodniami zjawił się perjod, trwający 8 dni, bardzo obfity. Na kilka dni przed perjodem zauważyła kilka sińców na udach, w kilka dni po perjodzie zjawiły się liczne sińce na całem ciele, od kilku dni krwawi z dziąseł, a w przeddzień zapisania się do szpitala dostała obfitego krwotoku z nosa, trwającego 2 godziny. Przedtem nigdy nie krwawiła. Perjody dotychczas prawidłowe, nieobfite. W rodzinie nikt nie cierpiał na skazę krwotoczną. Mężatka, 4 zdrowych dzieci, nie roniła.

Przedmiotowo: 8. VI. Tętno 84/min., średnio wypełnione i napięte. Oddechów 24/min., typ mieszany. Ciśnienie krwi: 110/60 (RR). Stan podgorączkowy (36,6—37,2°). Wybitna bladość powłok skórnych. Na lewem ramieniu 3 sińce wielkości od pięciogroszówki do złotówki; na zewnętrznej części lewego przedramienia w okolicy łokcia podbiegnięcie krwawe szerokości 2 cm, długości 3 cm; pod lewym obojczykiem siniec wielkości dziesięciogroszówki, otoczony pojedyńczemi czerwonemi plamami; na lewej powierzchni klatki piersiowej w linji pachowej tylnej siniec wielkości pięciozłotówki, na podudziach i udach liczne sińce wielkości od pięćdziesięciogroszówki do pięciozłotówki. Śluzówka jamy ustnej i dziąseł nieznacznie zaczerwieniona; na górnem dziąśle rozsiane punkcikowate wybroczynki. Gruczoły chłonne niepowiększone. Źrenice i odruchy bez zmian. Płuca bez zmian. Serce: granice bez zmian, tony czyste, w żyłach szyjnych djabli mruk. Śledziona: dolny brzeg niemacalny, granica górna na VIII żebrze. Wątroba niemacalna.

Badanie moczu. C. g. 1021, składników patologicznych brak, urobilinogen w normie, osad: 3—5 leukocytów w polu widzenia, bezpostaciowe moczany.

Badanie krwi: Hb 50%, c. czerw. 2,200.000 w mm³, I. 1,17, c. białych 1.400 w mm³: kom. obojętnochłonnych 54% (wielojądr. 49%, pałeczk. 3,5%, metamyeloc. 1,5%), limfocytów 41%, monocytów 3%, kwasochłon. 1%, zasadochł. 1%; ogółem w 1 mm³ krwi 756 kom. obojętnochłonnych, 14 kwasochłonnych, 14 zasadochłonnych. Retikulocytów 3,2%. Czerwone ciałka: znaczna poikilo- i anizocytoza *(makro* i *mikrocyty),* nieliczne kom. polichromatofilne, pojedyncze normoblasty. Płytek 51.000 w mm³, pojedyncze megatrombocyty. Czas krwawienia (Duke) — 2 min., czas krzepnięcia (Wright) — 45 min. (!). Skrzep prawie zupełnie niekurczliwy, objaw opadowy wybitnie dodatni.

Tegoż dnia wieczorem krwawienie z dziąseł, krew sączyła się całą noc. W ciągu nocy powstały nowe wybroczynki na dolnej wardze i siniaki na prawem ramieniu.

9. VI. Badanie wapnia w surowicy krwi — 8,6 mg %.

10. VI. Badanie krwi: Hb — 50%, c. czerw. 2,040.000 w mm³, I. — 1,12, c. białych 1.300 w mm³: kom. obojętnochłonnych 52% (wielojądrzastych 45%, pałeczk. 4%, metamyeloc. 3%), limfoc. 46%, monoc. 1%, kwasochłon. 1%; ogółem w 1 mm³ krwi 676 kom. obojętnochłonnych, 13 kwasochłonnych i 0 zasadochłonnych. Płytek 21.000 w mm³, czas krwawienia (Duke) 5 min., czas krzepnięcia (Wright) — 35 min. Objaw opaskowy wybitnie dodatni. Czerwone ciałka krwi jak w badaniu poprzedniem.

12. VI. Przez całą noc chora krwawi silnie z dziąseł i języka. Tętno 126/min., drobne. Wobec nieustających krwotoków zastosowano przetoczenie krwi w ilości 300 cm³. Po transfuzji chora czuje się trochę silniejszą.

13. VI. Badanie krwi: Hb 48%, c. czerw. 2,300.000 w mm³, I. — 1,08, c. białych 1.200 w mm³: obojętnochłonnych 53% (wielojądrz. 39%, pałeczk. 3%, metamyeloc. 4%, myeloc. 3%, promyeloc. 4%), limfocytów 46%, monocytów 1%. Ogółem w 1 mm³ krwi 636 kom. obojętnochłonnych, brak kwaso- i zasadochłonnych. Czerwone ciałka krwi: wybitna poikilo- i anizocytoza (makro i mikrocyty), pojedyncze ciałka polichromatofilne, pojedyncze normoblasty. Płytek 10.500 w mm³. Czas krwawienia (Duke) 10 min., czas krzepnięcia (Wright) 55 min. Objaw opaskowy wybitnie dodatni.

Badanie na odczyn peroksydazowy wykazało 55% postaci szpikowych. Odczyn WR we krwi ujemny.

Tegoż dnia wieczorem chora zaczęła oddawać krwawy mocz i krwawy stolec. W nocy straciła przytomność, podniecona, tętno 140/min., drobne.

14. VI. rano chora zmarła.

Leczenie polegało na codziennych wstrzykiwaniach 2 razy po 0,5 mg adrenaliny i wstrzykiwaniach koagulenu oraz domięśniowych wstrzykiwaniach krwi. Raz jeden dokonano przetoczenia krwi w ilości 300 cm³. Doustnie podawaliśmy 5% chlorek wapnia (4 łyżki dziennie) oraz 150 g wątroby.

Badania pośmiertnego nie mogliśmy przeprowadzić.

Z czem w tym przypadku mieliśmy do czynienia? Dominującym objawem klinicznym była silnie zaznaczona skaza krwotoczna, przyczem były to dwa rodzaje skazy: skaza małopłytkowa i niedokrzepliwa. Do sprawy tej niebawem powrócimy.

Drugim objawem jest upośledzona czynność układu granulocytowego; układ erytroblastyczny chyba nie był uszkodzony, gdyż, mimo znacznej niedokrwistości, którą musimy tłumaczyć rozległemi krwawieniami, objawy regeneracyjne były silnie zaznaczone: retikulocytoza, normoblasty we krwi. Niestety, wobec ciężkiego stanu chorej i odmowy z jej strony nie mogliśmy przeprowadzić przyżyciowego badania szpiku kostnego, a z przyczyn od nas niezależnych musieliśmy zrezygnować z badania pośmiertnego. Mieliśmy do czynienia ze sprawą chorobową, która wybitnie uszkodziła dwa układy szpikowe, a mianowicie układ granulocytowy i płytkotwórczy. Nie jest to zwykła małopłytkowość samorodna, która wogóle pozostawia nietknięty układ granulocytowy. Nie jest to też agranulocytoza w pojęciu Schultza, albowiem u naszej chorej mamy połączone uszkodzenie dwóch układów szpikowych. Nie możemy też bez zastrzeżeń zaliczyć naszego przypadku do *aleukia haemorrhagica* Franka, gdyż ta ostatnia sprawa jest procesem chorobowym przewlekłym, stale postępującym, przebiegającym ze zmianami martwiczemi w gardzieli i uszkodzeniem wszystkich trzech układów szpikowych. *Aleukia haemorrhagica* Franka nie daje również objawów regeneracyjnych ze strony układu erytroblastycznego. Tymczasem u naszej chorej objawy te były wyraźnie zaznaczone. Chora gorączkowała tylko *ante finem,* a stan jej ogólny pozornie nie sprawiał wrażenia stanu ciężkiego. Mieliśmy więc do czynienia ze sprawą chorobową, która łączyła w sobie cechy trombopenji i agranulocytozy; było to coś w rodzaju *„syndrome agranulocytaire"* Aubertina i Levy'ego, tylko że w tych zespołach agranulocytowych przeważają cechy granulocytopenji, do której dołącza się skaza krwotoczna, a w naszym przypadku przeważała ta ostatnia, zaś granulocytopenja znajdowała się, że tak powiemy, pod poziomem klinicznym. Stwierdzenie granulocytopenji u naszej chorej było do pewnego stopnia niespodzianką; objaw ten utrzymywał się, a nawet pogłębiał przez cały czas obserwacji (w trzech kolejnych badaniach krwi liczba granulocytów obojętnochłonnych wynosiła 756—676—636). Chora szukała pomocy lekarskiej tylko spowodu krwotoków, i gdyby czynnik chorobotwórczy nie sprowadził wielkiej skazy krwotocznej, chora, mimo znacznej granulocytopenji, nie miałaby żadnych dolegliwości. Jest to zasługujący na podkreślenie przyczynek do zagadnienia poruszonego wyżej, a mianowicie, czy upośledzona czynność układu granulocytowego jest następstwem, czy też przyczyną całego obrazu agranulocytozy. Przypadek nasz przemawia za tem, że samo uszkodzenie czynności układu granulocytowego przebiegać może skrycie: chora nasza nie miała żadnych zmian zgorzelinowych, nie przedstawiała obrazu ciężkiej posocznicy, prawie do śmierci nie gorączkowała. Przypadek nasz potwierdza wyżej przytoczone spostrzeżenia Doxiadesa (patrz wyżej).

Zjawienie się we krwi niedojrzałych szpikowych białych ciałek (promyelocyty i myelocyty) nie przemawia przeciwko zaliczeniu przypadku naszego do agranulocytozy (por. Aubertin i Levy).

Jak już wspominaliśmy, na pierwszy plan wysuwa się u naszej chorej skaza krwotoczna, przyczem mieliśmy do czynienia z pełnym zespołem małopłytkowym (zmniejszenie liczby płytek oraz zjawienie się płytek olbrzymich we krwi, wydłużenie do-

świadczalnego czasu krwawienia, dodatni objaw opaskowy). Jeszcze raz chcemy podkreślić niezależność pomiędzy czasem krwawienia, liczbą płytek i ujawnianiem się skazy (chora nasza miała 51.000 płytek w mm³, przy czasie krwawienia 2 min. i jawnej skazie krwotocznej — por. Landau i Hejman (35)). Musimy przypuszczać, że ten sam czynnik chorobotwórczy wywołał małopłytkowość i granulocytopenję. Zwykle porządek rzeczy jest inny: najpierw występuje uszkodzenie układu granulocytowego, dopiero potem zjawia się małopłytkowość, o ile przedtem śmierć nie zatrzyma postępu sprawy chorobowej (Naegeli). U naszej chorej natomiast od początku obserwacji szpitalnej występowała małopłytkowość i granulocytopenja, ta ostatnia jednak znajdowała się pod poziomem klinicznym; jednak liczba granulocytów stale ulegała zmniejszeniu, zniknęły również zupełnie granulocyty kwaso i zasadochłonne, przy pierwszem badaniu zachowane. Mamy więc pełne prawo przypuszczać, że gdyby śmierć (spowodowana prawdopodobnie krwawieniami w ważnych ośrodkach mózgowych) nie przerwała postępu choroby, rozwinąłby się pełny obraz zupełnej agranulocytozy, tem bardziej że w dniu poprzedzającym zejście, zjawiła się wysoka gorączka (do 40°) i ciężki, jakby posoczniczy, stan ogólny.

W wywiadach naszej chorej znajdujemy dane co do jakiejś swędzącej wysypki z bąblami; podobne objawy istnieć mogą w skazie naczyniopochodnej, nie możemy jednak łączyć ich ze skazą małopłytkową, lub niedokrzepliwą; prawdopodobnie były to objawy anafilaktyczne, większą wagę przypisać należy zjawiającym się często wrzodziankom, co świadczy o zmniejszonej odporności ustroju przeciwko zakażeniu i stać może w związku z upośledzoną czynnością układu granulocytowego. Etjologja zespołu chorobowego w naszym przypadku pozostaje niewyjaśniona. Możliwe, że odległe (z przed 3-ch lat) naświetlania rentgenowskie mogły mieć wpływ na uszkodzenie układu granulocytowego. Posocznica nie jest prawdopodobna u naszej chorej: przeciwko temu przemawia jałowy posiew krwi, niezły stan ogólny (mimo obfitych krwotoków chora chodziła po mieście, przybyła do szpitala z zamiarem pozostania tylko kilka dni), wolne tętno, brak dreszczy, brak odczynu nerkowego i t. d.

Jeszcze jedną sprawę musimy oświetlić: u naszej chorej stwierdziliśmy wydłużenie czasu krzepnięcia do 55 min. Objaw ten, będący naczelnym objawem skazy niedokrzepliwej, nie da się ująć w ramy ani plamicy małopłytkowej, ani agranulocytozy. O krwawiączce samorodnej w przypadku naszym mowy być nie może: cały obraz kliniczny przemawia przeciwko krwawiączce, która napastuje przedewszystkiem mężczyzn, jest sprawą rodzinną, ujawniającą się zwykle już we wczesnem dzieciństwie i t. d. W przypadku naszym również nie było ani żółtaczki, ani schorzenia wątroby, które to stany są najczęstszą przyczyną skazy niedokrzepliwości wtórnej. Połączenie obydwu rodzajów skazy niedokrzepliwej małopłytkowej stanowi „*syndrome hémogeno-hémophilique*" autorów francuskich (P. E. Weil i Isch Wall). P. E. Weil opisuje przypadki, gdzie występowały oba składniki (niedokrzepliwy i małopłytkowy), przyczem w niektórych przypadkach przeważał jeden, w innych drugi element skazy. Przypadki te stanowiły przejście pomiędzy obu rodzajami skazy, a zarazem są ich połączeniem (P. E. Weil); zapomocą metod leczniczych można zmniejszyć jedną, lub drugą część składową skazy. Przypadki podobne zazwyczaj mają przebieg przewlekły i dotyczą zwykle ludzi, od dzieciństwa dotkniętych skazą krwotoczną; u naszej chorej krwotoczność wystąpiła w wieku lat 39 ostro, trudno więc przypadek nasz włączyć do tej grupy schorzeń.

Syndrome hémogéno-hémophilique występuje czasem w przebiegu chorób wątroby. W naszych, poprzednio ogłoszonych spostrzeżeniach skazy krwotocznej w przebiegu chorób wątroby, stwierdziliśmy naogół skazę niedokrzepliwo-naczyniową, jednak z pewnem uszkodzeniem układu płytkotwórczego (por. Landau i Hejman (35). Wreszcie *syndrome hémogéno-hémophilique* opisywany był w szeregu ciężkich zakażeń, w ostrej białaczce szpikowej i t. d. (P. E. Weil).

W naszym przypadku skaza niedokrzepliwa (czas krzepnięcia 45—35—55 min. z nieco zmniejszoną zawartością wapnia we krwi — 8,6 mg%) powikłała zespół małopłytkowo-hipogranulocytowy. Ponieważ pacjentka była przedtem zdrowa, przy skaleczeniach nie krwawiła, nie przedstawiała żadnych objawów krwotoczności, musimy przypuszczać, że ten sam czynnik chorobotwórczy wywołał u naszej chorej zespół małopłytkowy, uszkodzenie układu granulocytowego i zaburzenie mechanizmu krzepliwości krwi.

Zaklasyfikowanie naszego przypadku nasuwa poważne trudności, gdyż nie da się on wcisnąć w ramy żadnego ze znanych zespołów chorobowych. Ani ostra małopłytkowość, ani zespół agranulocytozy, ani *aleukia haemorrhagica Franka*, ani *syndrome hémogéno-hémophilique* Weila nie zawierają wszystkich cech naszego przypadku, który posiada rozmaite części składowe poszczególnych zespołów chorobowych. Jest to jeszcze jeden wyraźny dowód, że znamy tylko odczyny narządów krwiotwórczych na rozmaite bodźce i że odczyn ten w różnych, nieznanych nam, okolicznościach przybierać może całkowicie odrębne postacie.

Wkońcu chcemy porównać nasz przypadek obecny z cytowanym już wyżej przypadkiem Landaua i Bauera. I tam mieliśmy zaatakowanie i uszkodzenie narządów krwiotwórczych, ale w przypadku obecnie opisanym uszkodzenie to było wywołane przez nieznany nam czynnik, stale postępowało naprzód, dotyczyło układów płytkowego i granulocytowego, pozostawiając stosunkowo nietknięty układ krwinek czerwonych i układ limfocytowy. Było to wybiórcze, postępujące uszkodzenie układu trombocytowego i granulocytowego. W przypadku Landaua i Bauera sprawa dotyczyła przemijającego porażenia całego układu szpikowego wraz z systemem limfocytowym, co wywołane zostało najprawdopodobniej przez jady gruźlicze.

Wnioski:

Przypadek nasz dowodzi, że:

1) ten sam czynnik chorobotwórczy wywołać może uszkodzenie układu płytkotwórczego i granulocytowego, przyczem może być nieuszkodzony najpierw układ granulocytowy, dopiero potem płytkotwórczy, lecz porządek rzeczy może być inny,

2) nawet bardzo znaczne uszkodzenie czynności układu granulocytowego może nie dawać żadnych objawów klinicznych;

3) uszkodzenie układu płytkotwórczego może spowodować śmierć, zanim nastąpią wyraźne objawy agranulocytozy, podobnie jak uszkodzenie układu granulocytowego może spowodować śmierć, zanim wystąpi małopłytkowość (typowa agranulocytoza Schultza);

4) ten sam czynnik chorobotwórczy może spowodować objawy skazy mieszanej, mianowicie ostrej małopłytkowości z granulocytopenją oraz skazy niedokrzepliwości, przy braku objawów uszkodzenia ze strony czerwonego utkania szpikowego (obecność objawów regeneracyjnych we krwi: retikulocytoza, normoblastoza i t. d.).

Piśmiennictwo:

1) Schultz: Deutsche Med. Woch. 1922. Nr. 4. — 2) Ehrmann i Preuss: Med. Klin. 1925. Nr. 33. — 3) Lauter: Med. Klin. 1924. Nr. 38. — 4) Zadek: Med. Klin. 1925. Nr. 19. — 5) Friedemann: Med. Klin. 1923. Nr. 41. — 6) Elkeles: Med. Klin. 1924. Nr. 46. — 7) Basch: Folia Haematol. T. XXXI. 1925. zesz. 3. — 8) Reye: Fortschr. der Med. 1932. — 9) Lichtenstein: Acta Med. Scand. T. XLIX, 1932. — 10) Hirsch: Münch. Med. Woch. 1927. Nr. 18. — 11) Moore i Wieder: J. Am. Med. Assoc. 1925. Nr. 7. — 12) Peritz: Zntbl. der Chirurgie. 1927. Nr. 34. — 13) Railbert i Ginsbourg: Bull. Soc. Med. des Hop. 1930. Nr. 46. — 14) Farmakidis: Presse Médicale. 1929. — 15) Meyer: D. Med. Woch. 1931. — 16) Aubertin i Levy: Annales de Médecine. 1930. — 17) Pouzin-Malegue: Bull. Soc. Med. des Hop. 1928, str. 1786. — 18) Sezary i Lenegre: cyt. pg. Presse Médicale 1932. Nr. 47. — 19) Aubertin i Levy: Arch. des maladies du coeur 1928. Nr. 6. — 20) Lipiński i Artymowski: Pol. Gaz. Lek. 1920. Nr. 29—30. — 21) Allan: Amer. Journ. of int. med. amer. assoc. 1928. — 22) Perrin: Bull. Soc. Med. des Hop. 1929. str. 85. — 23) Landau i Bauer: Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr. 19. — Wien. Arch. für inn. Med. 1934. — 24) Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin. 1920. — 25) Tempka: Polsk. Arch. Med. Wewn. T. I i II. — 26) Naegeli: Blutkrankheiten. Berlin. 1931. — 27) Benhamou: Annales de Médecine. 1930. — 28) Doxiades: Klin. Woch. 1932. Nr. 10. — 29) Zetterquist: Acta Med. Scandin. 1927. Nr. 67. — 30) Gundrum: Arch. of int. med. 1928. — 31) Kleiberg: cyt. pg. Schultza, Münch. Med. Woch. 1928. Nr. 29. — 32) Schaefer: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. T. CLI, str. 191. — 33) Paroulek: Arch. des maladies du coeur. 1927, str. 648. — 34) Roch i Moser: Presse Médicale, 1926, str. 1171. — 35) Landau i Hejman: Warsz. Czas. Lek. 1931. — Presse Médicale. — 36) Semerau i Misiewiczówna: Skazy krwotoczne. Warszawa, 1926. — 37) P. E. Weil: Nouveau traité de Médecine. T. IX. Paris, 1927.

Dr. Stanisław LIEBHART, Asystent Kliniki. Lwów.

Wpływ hormonów płciowych na ciśnienie krwi.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Ciąg dalszy.

3.

Zestawienie wyników badań naszych nad wpływem folikuliny na ciśnienie krwi rozpoczniemy od zebrania najbardziej charakterystycznych przypadków, dotyczących wpływu tego hormonu na mężczyzn i młodych chłopców. Poniżej podajemy wyniki zachowania się ciśnienia krwi po zastosowaniu folikuliny u mężczyzn, mierzone co 5 min. od chwili dożylnej injekcji 200 jm. folikuliny w czasie półgodzinnym. Dla dokładności wyjaśniamy, że we wszystkich przypadkach zebranych w naszych zestawieniach stosowaliśmy injekcje dożylne folikuliny-menformonu Organon w dawce 200 jm. dla celów porównawczych. Uczyniliśmy to dlatego, ponieważ w ciągu doświadczeń z rozmaitemi dawkami tego hormonu doszliśmy do przekonania, że ta właśnie dawka t. j. 200 jm. daje najbardziej charakterystyczne obrazy.

Przyp. I. Dr. F. J., lat 32, ciśnienie

zasadnicze	128 max.	75 min.
po 1 min.	125 „	72 „
po 5 „	124 „	72 „
po 10 „	118 „	82 „
po 15 „	115 „	64 „
po 20 „	116 „	68 „
po 25 „	122 „	72 „
po 30 „	120 „	70 „

Przyp. II. R. S., lat 29, ciśnienie

zasadnicze	135 max.	65 min.
po 5 min.	128 „	68 „
po 10 „	128 „	68 „
po 15 „	126 „	56 „
po 20 „	130 „	56 „
po 25 „	127 „	64 „
po 30 „	127 „	58 „

Przyp. III. W. F., lat 32, ciśnienie

zasadnicze	125 max.	75 min.
po 1 min.	125 „	75 „
po 5 „	122 „	70 „
po 10 „	120 „	68 „
po 15 „	123 „	70 „
po 20 „	118 „	70 „
po 25 „	118 „	70 „
po 30 „	122 „	68 „

Przyp. IV. S. T., lat 13, ciśnienie

zasadnicze	106 max.	60 min.
po 1 min.	110 „	60 „
po 5 „	112 „	60 „
po 10 „	108 „	50 „
po 15 „	110 „	55 „
po 20 „	110 „	55 „
po 25 „	110 „	55 „
po 30 „	106 „	60 „

Przyp. V. R. T., lat 14, ciśnienie

zasadnicze	100 max.	50 min.
po 1 min.	105 „	45 „
po 5 „	94 „	38 „
po 10 „	94 „	44 „
po 15 „	95 „	50 „
po 20 „	98 „	50 „
po 25 „	94 „	55 „
po 30 „	95 „	50 „

Przypadek I. zajmuje wyjątkowe stanowisko w grupie przypadków, dotyczących chłopców i mężczyzn, ponieważ wykazuje spadek ciśnienia krwi po zastosowaniu folikuliny wynoszący około 13 punktów. Obniżenie się ciśnienia krwi w reszcie przypadków przeważnie nie dochodzi nawet do 10 punktów, a w każdym razie tej cyfry nie przekracza.

Jak wynika z powyższych doświadczeń, folikulina nie jest bez wpływu na ciśnienie krwi u chłopców i mężczyzn, jak to podnosi Crainicianu, jednak wpływ jej jest stosunkowo nieznaczny, w każdym razie znacznie mniejszy, niż u kobiet.

Analogicznie do ciśnień na mężczyznach przeprowadziliśmy badania krzywych ciśnienia krwi po folikulinie u dziewczynek przed pokwitaniem, z których kilka najbardziej charakterystycznych przypadków podajemy poniżej.

Przyp. I. M. Z., lat 10, ciśnienie

zasadnicze	105 max.	40 min.
po 5 min.	104 „	45 „
po 10 „	105 „	45 „
po 15 „	100 „	40 „
po 20 „	98 „	40 „
po 25 „	100 „	40 „
po 30 „	103 „	50 „

Przyp. II. S. H., lat 8, ciśnienie

zasadnicze	108 max.	68 min.
po 5 min.	118 „	50 „
po 10 „	105 „	55 „
po 15 „	110 „	55 „
po 20 „	104 „	50 „
po 25 „	108 „	55 „
po 30 „	110 „	58 „

Przyp. III. P. J., lat 10, ciśnienie

zasadnicze	102 max.	75 min.
po 5 min.	102 „	75 „
po 10 „	104 „	75 „
po 15 „	108 „	80 „
po 20 „	102 „	70 „
po 25 „	100 „	70 „
po 30 „	100 „	70 „

Przyp. IV. S. L., lat 11, ciśnienie

zasadnicze	110 max.	75 min.
po 5 min.	110 „	75 „
po 10 „	107 „	75 „
po 15 „	105 „	70 „
po 20 „	103 „	70 „
po 25 „	105 „	75 „
po 30 „	107 „	75 „

Wszystkie dziewczynki, będące przed okresem pokwitania, wykazywały tylko nieznaczne obniżenie ciśnienia krwi po zastosowaniu 200 jm. śródżylnie, przyczem krzywa spadku była przeważnie nieregularna, odmiennie, niż u kobiet dojrzałych, u których tę krzywą charakteryzuje właśnie łagodne stopniowe opadanie ciśnienia bez większych wahań. Jako bardzo charakterystyczną cechę krzywych ciśnień u dziewczynek uważam nadto stosunkowo szybkie powracanie ciśnienia do normy, znacznie szybsze, niż u kobiet dojrzałych. U kilku dziewczynek nie stwierdziliśmy żadnego wpływu hipotensyjnego po podaniu folikuliny. Ogólnie rzecz biorąc, zachowanie się ciśnienia krwi wobec folikuliny u dziewczynek przed okresem pokwitania ma wiele wspólnych cech z zachowaniem się ciśnienia u mężczyzn i u chłopców.

4.

Kobiety dorosłe podzieliliśmy na dwie grupy t. j. na kobiety, będące w pełnej dojrzałości płciowej, i na takie, które z jakichkolwiek względów fizjologicznych lub też patologicznych nie są dojrzałe. Do drugiej grupy należą kobiety w okresie przekwitania, czyli takie, które samorodnie utraciły pełnię czynności gruczołów płciowych i kobiety pozbawione sztucznie tej czynności, a więc po kastracji operacyjnej lub też zapomocą naświetlania. Przytaczamy szereg przypadków charakterystycznych z pierwszej grupy kobiet dojrzałych.

Przyp. I. K. R., lat 36, niedomoga jajników

ciśnienie zasadnicze	145 max.	90 min.
po 5 min.	130 „	80 „
po 10 „	125 „	80 „
po 15 „	120 „	80 „
po 20 „	115 „	75 „
po 25 „	110 „	75 „

Przyp. II. M. T. lat 40, *status post amputationem uteri supravaginalem*

ciśnienie zasadnicze	175 max.	105 min.
po 5 min.	160 „	95 „
po 10 „	155 „	92 „
po 15 „	140 „	90 „
po 20 „	145 „	95 „
po 30 „	145 „	95 „

Przyp. III. L. S., lat 44, 8 lat po całkowitej kastracji Roentgen.

ciśnienie zasadnicze	185 max.	100 min.
po 5 min.	175 „	90 „
po 10 „	170 „	90 „
po 15 „	165 „	85 „
po 20 „	162 „	85 „
po 25 „	165 „	85 „
po 30 „	165 „	90 „

Przyp. IV. Z. M., lat 34,

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	170	100
po 5 min.	165	95
po 10 „	158	95
po 15 „	146	95
po 20 „	142	95
po 25 „	145	95
po 30 „	142	100

Przyp. V. Z. R., lat 26,

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	133	80
po 5 min.	135	85
po 10 „	132	85
po 15 „	128	85
po 20 „	120	85
po 25 „	118	80
po 30 „	116	75

Przyp. VI. A. L., lat 21, niedomoga jajników

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	145	88
po 5 min.	135	84
po 10 „	133	78
po 15 „	132	77
po 20 „	130	75
po 25 „	132	74
po 30 „	132	75

Przyp. VII. P. J., lat 48, klimakterjum

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	160	85
po 5 min.	150	80
po 10 „	140	78
po 15 „	130	76
po 20 „	130	80
po 25 „	140	84
po 30 „	145	84

Przyp. VIII. A. S., lat 52, od sześciu lat brak *menses*

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	115	74
po 5 min.	113	68
po 10 „	112	74
po 15 „	108	74
po 20 „	108	74
po 25 „	104	74
po 30 „	108	74

Przyp. IX. T. S., lat 32, *oligo- opsomenorrhea*

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	135	82
po 5 min.	130	82
po 10 „	128	80
po 15 „	126	82
po 20 „	124	80
po 25 „	124	82
po 30 „	120	80

Przyp. X. R. B., lat 22, *nephrosis chronica*

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	210	110
po 5 min.	215	115
po 10 „	207	112
po 15 „	203	100
po 20 „	205	112
po 25 „	210	110
po 30 „	210	110

Przyp. XI. O. B., lat 36, od dziesięciu lat *amenorrhea*

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	135	85
po 5 min.	130	80
po 10 „	126	80
po 15 „	126	80
po 20 „	128	80
po 25 „	128	80
po 30 „	126	80

Wynik działania hipotensyjnego folikuliny wahał się w wszystkich naszych przypadkach w granicach od 40 mm Hg. Na przeszło trzysta przypadków badanych, tylko 6 nie oddziaływało zupełnie obniżką ciśnienia na folikulinę, z tych 3 dało nawet paradoksalny odczyn, połączony z podwyższeniem ciśnienia krwi. Najwyraźniej oddziaływała na folikulinę grupa kobiet, przechodzących w okres przekwitania. W przypadkach tych ciśnienie krwi było prawie zawsze podwyższone, w myśl rozważań przytoczonych na początku niniejszej pracy, a obniżenie ciśnienia krwi było proporcjonalnie tem znaczniejsze, im wyższe było ciśnienie przed podaniem folikuliny. Badania nasze doprowadziły nas do wniosku, że ciśnienie krwi u badanych wykazało tem znaczniejsze obniżenie po folikulinie, im znaczniejszego stopnia była niedomoga jajników, stwierdzona tak klinicznie, jak doświadczalnie. Stwierdziliśmy również ponad wszelką wątpliwość, że nawet bardzo wysokie ciśnienia ponad 200 mm Hg nie oddziaływały zupełnie lub tylko bardzo nieznacznie na folikulinę, o ile przyczyną hipertensji nie była niedomoga jajników, lecz jakieś inne schorzenie organiczne. Tę zdolność swoistą oddziaływania na folikulinę kobiet dotkniętych hipowarją postanowiliśmy spożytkować do celów rozpoznawczych a więc praktycznych, i w tym celu wypracowaliśmy specjalną próbę na niedomogę jajników pod nazwą próby folikulinowej. Sprawę powyższą przedstawimy w osobnej pracy.

Czas trwania spadku ciśnienia po podaniu folikuliny był u różnych kobiet rozmaity, przeciętnie jednak wynosił do dwóch godzin w przypadkach prawidłowych. W przypadkach wyraźnej niedomogi jajnikowej uzyskiwaliśmy jednak po zastosowaniu większych dawek folikuliny niekiedy bardzo znaczne przedłużenie hipotensyjnego działania tego środka. Obniżenie ciśnienia krwi utrzymywało się w wielu przypadkach po jednorazowym zastrzyku kilka a nawet kilkanaście dni. Natomiast przeprowadzone leczenie folikulinowe, trwające około czterech tygodni, dało obraz trwałego wyleczenia, charakteryzującego się tem, że ciśnienie krwi w czasie szeregu miesięcy nie wróciło do tej samej wysokości, jaką stwierdzono przed leczeniem. Ta ostatnia obserwacja dotyczy specjalnie kobiet z podwyższonem ciśnieniem w okresie przejściowym. Doświadczenie nasze wykazujące, że jednorazowe zastosowanie folikuliny drogą dożylną może spowodować dłuższy okres hipotensji, dowodzą na drodze eksperymentalnej słuszności tezy o tak zwanem uderzeniu hormonalnem, które dotychczas wywodziło swoją rację bytu tylko z obserwacji klinicznej. Natomiast szereg naszych przypadków świadczy przeciw zdaniu C r a i n i c i a n u, który twierdzi, że kobiety z zupełnie wygasłą czynnością jajników a więc po kastracji rentgenowskiej lub po operacyjnem wytrzebieniu nie reagują obniżką ciśnienia na folikulinę. Jak świadczy najbardziej uderzający wyżej przytoczony przypadek III., kobieta w osiem lat po wytrzebieniu rentgenowskiem miała zupełnie typowe obniżenie ciśnienia krwi po 200 jm. folikuliny podanej dożylnie. Ostatnio wykonaliśmy szereg badań na kobietach operacyjnie trzebionych, u których obserwowaliśmy typowe oddziaływanie krzywą spadku ciśnienia krwi po zastrzyku folikuliny, a nawet utrzymywanie się obniżenia ciśnienia przez czas dłuższy.

Powyższe badania uzupełniają wyjaśnienia mechanizmu hipotensyjnego działania folikuliny przez dostarczenie dowodu, że *folikulina działa obniżająco na ciśnienie krwi przez bezpośredni wpływ na układ nerwów wegetatywnych a nie okrężną drogą przez jajniki, jak to inni przyjmują.*

Ponadto doświadczenia nasze wykazują niezbicie, że pomimo stosowania najróżnorodniejszych dawek folikuliny od 20 do 10.000 jm., różnice w działaniu hipotensyjnem pomiędzy poszczególnemi dawkami zwłaszcza 200 jm. wgórę są minimalne, a w bardzo wysokich dawkach prawie żadne. Dowodziłoby to z jednej strony zdolności eliminacyjnej ustroju zbyt wielkich dawek, z drugiej zaś możności oddziaływania układu naczynio-ruchowego na wpływ hormonalny jajnika tylko do pewnej granicy zależnie od wysokości dawki. Ponadto, jak wiadomo, cechowanie hormonu jajnikowego w jednostkach mysich ustala się według jego wpływu na narząd rodny myszki białej, co nie jest identyczne z nasileniem jej działania w kierunku innym.

Jak we wstępie zaznaczyliśmy, stosowaliśmy folikulinę w różnej postaci i rozmaitemi drogami. Najsilniejsze działanie hipotensyjne stwierdziliśmy po zastrzykach dożylnych, mniejsze po domięśniowych, najmniejsze zaś po podskórnych. Folikulina podawana *per os* nie wywierała albo żadnego wpływu, albo tylko bardzo minimalny.

W n i o s k i.

1) Działanie hipotensyjne folikuliny ma charakter swoisto-hormonalny.

2) Mechanizm hipotensyjnego działania folikuliny polega na bezpośrednim wpływie tego hormonu na nerw błędny w kierunku podniesienia jego napięcia a tem samem wywołania obniżenia napięcia nerwu współczulnego.

3) Działanie hipotensyjne folikuliny, nie jest — ściśle biorąc, swoistem dla jednej płci, ponieważ obserwujemy je również u mężczyzn, chociaż w znacznie mniejszym stopniu.

4) Wysokość dawek, zwłaszcza od 200 jm. wgórę, nie ma większego wpływu na stopień obniżenia ciśnienia krwi, raczej wpływa na czas jego trwania.

5) Folikulina, podana doustnie, nie ma wyraźniejszego wpływu na ciśnienie krwi.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. H. WASILKOWSKA-KRUKOWSKA. Lwów.

O uszkodzeniach serca w przebiegu błonicy.

Z Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groer.

W ostatniem dziesięcioleciu zarówno w Ameryce, jak w Europie, zwłaszcza zachodniej i środkowej, zwrócono uwagę na zmianę charakteru epidemji błonicy. Liczba przypadków krupu jest obecnie znacznie mniejsza niż dawniej, natomiast znacznie częściej spostrzega się przypadki błonicy złośliwej o charakterze toksycznym, dającej bardzo wysoki procent śmiertelności. W przebiegu błonicy złośliwej jad błoniczy uszkadza przedewszystkiem w znacznym stopniu układ sercowo-naczyniowy oraz układ nerwowy. W większości przypadków śmierć we wczesnym okresie choroby błoniczej następuje spowodu zmian w mięśniu sercowym oraz wskutek porażenia nerwów naczyniowych. Również w późniejszym okresie błonicy, w 3-cim, 4-tym lub w 5-tym tygodniu choroby, a nawet później, mogą wystąpić objawy uszkodzenia serca o charakterze bardzo poważnym, nierzadko prowadzące do śmierci. Zmiany w sercu mogą także powstać w błonicy o przebiegu stosunkowo łagodnym, najczęściej w przypadkach, w których surowica była wstrzyknięta późno, lub też gdy nie zastosowano jej wcale.

Nieco danych statystycznych rzuci światło na zagadnienie częstości zmian sercowych w przebiegu błonicy.

Honey i Welford podają, że na 4.671 osób leczonych na błonicę w ciągu 5 lat w miejskim szpitalu zakaźnym w Chicago, 496 chorych, t. j. 10,6%, miało wyraźne zmiany w sercu, przyczem 308 z tych chorych, t. j. 62%, zmarło. Natomiast ogólny odsetek śmiertelności z błonicy wynosił 11%.

Według sprawozdania Lorenz'a z przebiegu epidemji w Grazu (od 1. IV. 1932 do 1. IV. 1933), na 689 chorych na błonicę było 47 przypadków błonicy złośliwej, przyczem 21 z tych przypadków zmarło. Na 14 sekcyj wykonanych, w 13-tu stwierdzono jako przyczynę zejścia *myocarditis*, tylko w jednym przypadku śmierć nastąpiła spowodu porażenia mięśni oddechowych. Nadmienić należy, że w tej epidemji było tylko 3,4% przypadków krupu.

Według P. v. Kissa w klinice dziecięcej w Budapeszcie było w ciągu 5 lat (od r. 1928 do r. 1933) przeszło 30 zejść śmiertelnych spowodu błonicy (na 600 chorych). We wszystkich przypadkach stwierdzono znaczne uszkodzenie serca, stwierdzone za życia klinicznie i elektrokardjograficznie.

Schwarz badał szczegółowo klinicznie i elektrokardjograficznie 98 przypadków błonicy w szpitalu zakaźnym w Medjolanie. W 14 przypadkach znalazł wyraźne zmiany w sercu, 7-miu z tych chorych zmarło.

Romberg i Schmaltz uważają, że w 10 do 20 procent wszystkich przypadków błonicy powstaje uszkodzenie serca.

Jad błoniczy działa szkodliwie na cały układ sercowo-naczyniowy, przedewszystkiem jednak wywołuje zmiany w mięśniu sercowym. Na sekcji stwierdza się powiększenie i zwiotczenie serca. Mięsień sercowy jest blady, ćmy; często występują wybroczyny w mięśniu i na osierdziu. Badanie drobnowidowe wykazuje objawy zwyrodnienia miąższowego, obok tego zwyrodnienie tłuszczowe, niekiedy woskowe. Niekiedy występuje wakuolizacja i obrzęk włókienek mięsnych, które wyglądają, jakby się rozpływały *(myolysis)*. W niektórych przypadkach znajduje się objawy zapalne w mięśniu (nacieki drobnokomórkowe). Zmiany zapalne na zastawkach są rzadkością w błonicy.

Klinicznie rozróżnia się wczesne i późne uszkodzenie serca. Wczesne uszkodzenie występuje w pierwszym lub drugim tygodniu choroby, obserwowano je już w trzecim dniu trwania błonicy. Objawy kliniczne uszkodzenia serca są różnorodne, przeważnie trudno jest je oddzielić od objawów naczyniowych, bardzo wyraźnie zaznaczonych, zwłaszcza w toksycznych formach błonicy. Występuje znaczne przyspieszenie albo zwolnienie tętna, w wielu przypadkach spadek ciśnienia krwi. Zwraca uwagę bladość, silny niepokój, lub też zupełna apatja chorych. Często zaznacza się spadek ciepłoty. Bardzo poważnym objawem są wymioty i ból brzucha. Rozszerzenie serca niezawsze odrazu występuje. Tony serca stają się ciche, głuche, może wystąpić rytm galopujący lub wahadłowy. Przeważnie stwierdza się równocześnie znaczne powiększenie wątroby oraz białkomocz.

Zmiany późne serca dają często obraz prawdziwej niedomogi serca. Występuje rozszerzenie serca, często powiększenie wątroby i białkomocz. Przy znaczniejszem rozszerzeniu serca, obok głuchych tonów słychać szmer skurczowy nad końcem serca, powstający spowodu względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Powstanie szmeru jest często powodem błędnego rozpoznawania wady zastawkowej. W materjale Honey'a i Welford'a szmer był słyszalny w 25% przypadków z uszkodzeniem serca. Chorzy z niedomogą serca są apatyczni, nieruchliwi, skarżą się na zmęczenie. W niektórych przypadkach niedomoga serca występuje nagle: pojawiają się wymioty, ból brzucha, objawy zapadu i śmierć. Zejście śmiertelne może wystąpić również bez poprzedzających zwiastunów przy wysiłku fizycznym lub przy wzruszeniu. Zmiany późne w sercu powstają w okresie porażeń, przeważnie stwierdza się równocześnie porażenie podniebienia miękkiego, mowę nosową oraz brak odruchów kolanowych.

Rozpoznanie uszkodzenia serca w przebiegu błonicy nie jest łatwe, ponieważ może istnieć już daleko posunięte zwyrodnienie mięśnia sercowego wskutek działania jadu błoniczego, a klinicznie i rentgenologicznie można jeszcze wyraźnych zmian nie znajdować. W tych przypadkach niezmiernie ważne znaczenie ma zdjęcie elektrokardjograficzne. Spostrzeżenia poczynione w zakładach, w których elektrokardjogramy wykonywuje się u wszystkich chorych na błonicę, wykazały, że zmiany w elektrokardjogramie często wyprzedzają objawy kliniczne schorzenia serca, w niektórych przypadkach dopiero po kilku dniach pojawiało się osłabienie czynności serca, a niejednokrotnie wśród pozornie niezłego samopoczucia występowały objawy zapadu i śmierć. Odwrotnie cofanie się zmian patologicznych w elektrokardjogramie świadczy także o cofaniu się zmian anatomicznych, chociażby stan chorego nie wykazywał jeszcze widocznej poprawy.

Bardzo godny uwagi fakt, że poważne zmiany w ekg. stwierdzić można, mimo że nie da się znaleźć klinicznych zaburzeń w czynności serca, tłumaczy się w ten sposób, że nie wszystkie włókienka mięśnia zostały w jednakim stopniu uszkodzone i serce jest w stanie wykonywać pewną pracę normalnie; jest to jednak praca bez istnienia rezerw, dlatego też wszelki większy wysiłek może się zakończyć katastrofalnie dla chorego serca. Tem się tłumaczą przypadki nagłej śmierci po błonicy u dzieci pozornie wyleczonych.

Elektrokardjogram wykazuje zmiany w układzie przewodzącym oraz uszkodzenie mięśnia sercowego. W przebiegu błonicy mogą wystąpić różne formy zaburzeń przewodnictwa: blok zatokowo-przedsionkowy, przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, blok przedsionkowo-komorowy częściowy lub całkowity, napady Adams-Stokes'a, zaburzenia przewodnictwa wewnątrzkomorowego.

Elektrokardjograficznie stwierdza się również wzmożoną pobudliwość serca, nierzadko występującą pod wpływem jadu błoniczego. Skurcze dodatkowe występują stosunkowo często w błonicy, są one zarówno pochodzenia przedsionkowego, jak komorowego. Rzadziej zdarza się tachysystolia komorowa, która może być objawem przedagonalnym. Drżenie komór może wystąpić jako objaw końcowy.

Uszkodzenie mięśnia sercowego przejawia się w elektrokardjogramie przez zmianę kształtu i wielkości zespołów komorowych QRS, oraz wychylenia końcowego T. Zupełne spłaszczenie, a jeszcze bardziej odwrócenie T w I i w II odprowadzeniu świadczy o znacznem uszkodzeniu mięśnia sercowego; opuszczenie się odcinka S — T poniżej linji izoelektrycznej jest również objawem uszkodzenia mięśnia.

Badanie elektrokardjograficzne w przebiegu błonicy ma nietylko ważne znaczenie dla rozpoznania, ale również dla rokowania i dla leczenia. Przez porównanie elektrokardjogramów, zdejmowanych co jakiś czas u tego samego chorego, można objektywnie stwierdzić, czy stan serca ulega poprawie. Podawanie leków naparstnicowych jest przy błoniczem uszkodzeniu serca dopuszczalne tylko po wykluczeniu istnienia zaburzeń przewodnictwa, w większości przypadków zaś badaniem klinicznem zaburzeń przewodnictwa rozpoznać nie można.

Rokowanie przy zmianach w sercu na tle błonicy jest zawsze bardzo poważne, więcej jak połowa chorych umiera. W pozostałych przy życiu przypadkach następuje prawie zawsze kompletne wyzdrowienie, jakkolwiek opisane są także trwałe uszkodzenia serca po błonicy. Hecht podaje wyniki badań u dzieci, które przeszły błonicę przed 16 laty: w 2 przypadkach na 9 badanych stwierdził rozszerzenie serca. U chłopca, który przed 7 laty chorował na błonicę, było znaczne rozszerzenie serca, dekstrogram i duszność wysiłkowa. Perry przedstawiał w Król. Tow. Med. dziewczynkę 4-letnią w 20 miesięcy po przebyciu ciężkiej błonicy z zupełnym blokiem serca. Mautner opisuje przypadek trwałego uszkodzenia układu przewodzącego u dziecka 8-letniego, u którego w półtora roku po błonicy stwierdził elektrokardjograficznie blok 2 : 1 oraz zmienny szmer w sercu. Nawet w przypadkach, w których zmiany sercowe ustępują wkońcu zupełnie, nieznaczne rozszerzenie oraz nadmierna pobudliwość serca może się utrzymywać kilka miesięcy po przebyciu błonicy.

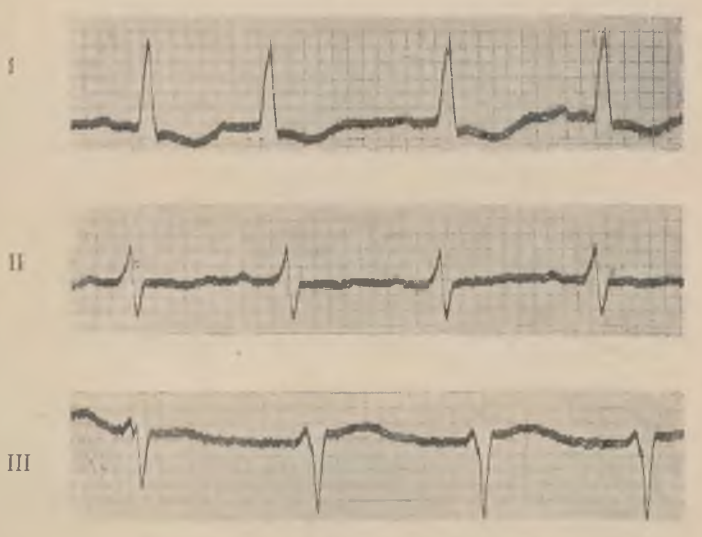
W ostatnich czasach mieliśmy sposobność obserwowania w Klinice Pediatrycznej U. J. K. kilku przypadków błoniczego uszkodzenia serca, w których badanie elektrokardiograficzne oddało nam wielkie usługi. Ze względu na znaczenie praktyczne tych spostrzeżeń przytoczę w krótkości przebieg choroby niektórych przypadków.

Elektrokardiogramy wykonał bezinteresownie Dr. B. Tanne aparatem przenośnym firmy Siemens i Halske, za co Mu i na tem miejscu składam serdeczne podziękowanie.

Przypadek 1. Dziewczynka L. N., lat 4, przywieziona z prowincji 5. XI. 1934. Wywiady: choroba obecna zaczęła się przed 3 tygodniami, wystąpił kaszel, katar, gorączka do 37,5°. Stan ten trwał 10 dni. Potem było krótkotrwałe polepszenie, po którem pojawiły się wymioty, brak łaknienia, zaparcie stolców. Otoczenie podejrzewało, że dziecko ma robaki, wobec czego podano santoninę. W nocy 3. XI. wystąpiły silne bóle brzucha, wymioty, podniesienie ciepłoty, tętno niemiarowe do 150 na min.

Badanie w Klinice 5. XI.: dziecko dobrze rozwinięte zwraca uwagę zmęczonym wyglądem i apatją. Serce wyraźnie powiększone: gran. górn. 3 żebro, lewa 1 palec nazewnątrz linji sutkowej, prawa w linji środk. mostk.

Tony serca ciche, głuche. Akcent 2 tonu nad płucną. Tętno niemiarowe (skurcze dodatkowe), słabo napięte, przyspieszone. Ciśnienie 75/0. Ekg wykonany 7. XI. (Ekg 1) świadczy o znacznem uszkodzeniu mięśnia sercowego. Wątroba powiększona ($3\frac{1}{2}$ palca niżej łuku), w moczu białko 0,52‰, krwinki, wałeczki szkliste. Mierna niedokrwistość. Zwraca uwagę brak odruchów kolanowych.



Ekg Nr. 1. L. N. 7. XI. 1934.
P dodatnie w I i II odprowadzeniu, niewidoczne w III. Czas przewodnictwa 0.14". Zespół komorowy *QRS* 0,08". *R* wysokie, zwrócone ku górze w I, ku dołowi w III odprowadzeniu. W II niskie. *S* (przewaga lewej komory). Nieznaczna guzowatość *QRS*. Odcinek *S-T* w I obniżony. Fala T_1 ujemna, T_2 spłaszczona, T_3 dodatnia.
Depresja odcinka *S-T* i ujemne *T* w I odprowadzeniu, izoelektryczne *T* w II odprowadzeniu oraz węzłowe zespoły *QRS* wskazują na uszkodzenie mięśnia sercowego.

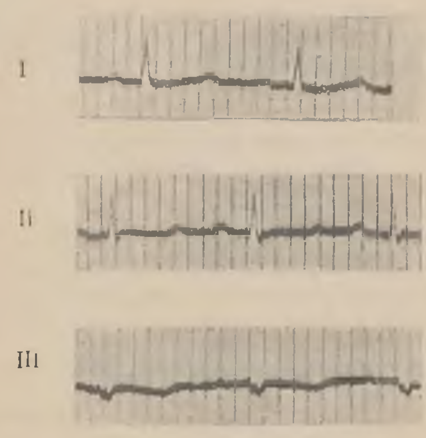
W pierwszych dniach po przyjęciu stan dziecka bardzo ciężki. Pod wpływem zupełnego spokoju, podawania naparstnicy oraz diety cukrowo-owocowej stan dziecka poprawia się, tony serca stają się głośniejsze, mniej głuche, mocz wraca prawie do normy, wątroba zmniejsza się.

10. XI. występuje porażenie nerwu VI oraz podniebienia miękkiego. Dziecko zupełnie apatyczne.

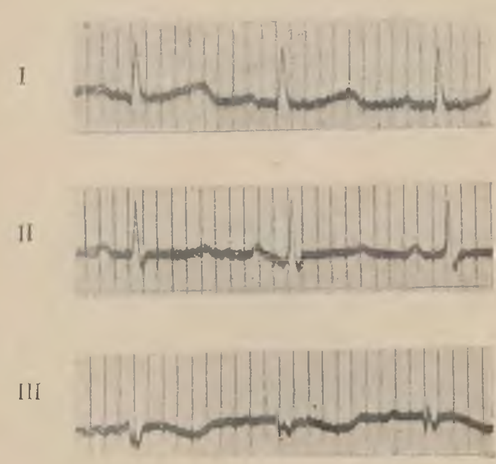
16. XI. wykonany ekg wykazuje znaczną poprawę stanu serca (T dodatnie w I i II, tylko odcinek S-T w I obniżony). Serce mniej rozszerzone. W następnych 10 dniach rozwija się obraz porażenia różnych nerwów, na pierwszy plan wysuwa się porażenie nerwów unerwiających mięśnie oddechowe. Oddechy naprzemian bardzo płytkie i głębokie, twarz maskowata, utrudnione połykanie. Stan dziecka bardzo ciężki. Tony serca bardziej głuche, liczne skurcze dodatkowe, ciśnienie 90/50.

Około 1. XII. porażenia zaczynają się cofać, stan serca zbliża się do normy. W następnych dniach coraz widoczniejsza poprawa. Ekg wykonany 13. XII. wskazuje dalszą poprawę serca. 17. XII. pojawiają się odruchy ścięgniste. Niedokrwistość zmniejsza się.

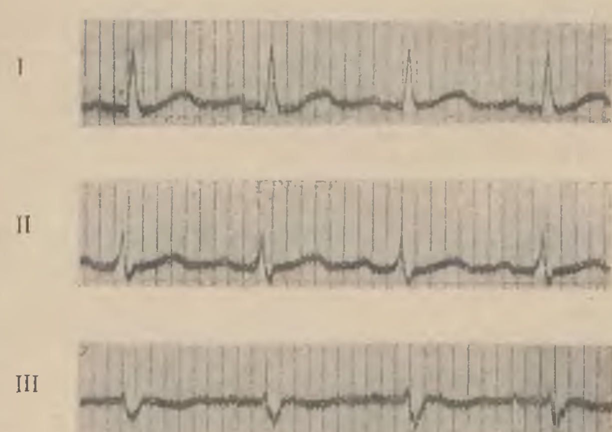
Ekg z dnia 24. XII. 1934 wykazuje dalszą poprawę stanu serca. Granice serca normalne. W kilka dni potem dziecko odeszło do domu w stanie dobrym z poleceniem oszczędzania serca.



Ekg Nr. 2. L. N. 12. XII. 1934.
P dodatnie w 3-ch odprowadzeniach. *QRS* ku górze w I i II, ku dołowi w III, rozdwojone w III. *S-T* izoelektryczne w 3-ch odprowadzeniach. *T* dodatnie, wyraźne w I, niskie w II, ujemne w III odprowadzeniu.
Wyraźna poprawa stanu mięśnia sercowego w stosunku do poprzedniego zdjęcia ekg. Za pewnem uszkodzeniem świadczy jeszcze niskie T_2 oraz bardzo głębokie i ostre ujemne T_3.



Ekg Nr. 3. L. N. 24. XII. 1934.
T_2 nieco wyższe, zresztą nie wykazuje zmian w stosunku do ekg Nr. 2.



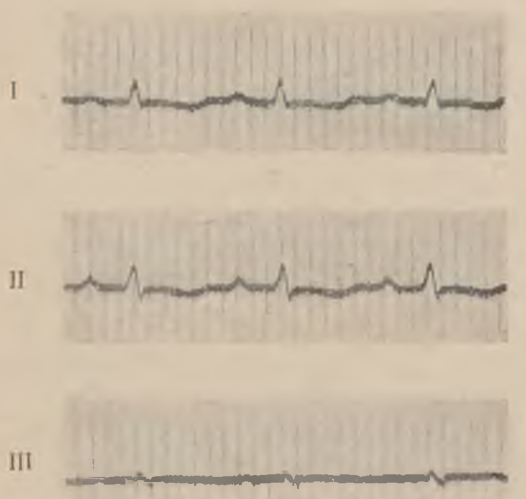
Ekg Nr. 3a. Badanie kontrolne L. N. 23. I. 1935.
Fala *T* wyższa w I i II odprowadzeniu. T_3 poprzednio bardzo głębokie i ostre ujemne, obecnie bardzo płytkie i dość płaskie ujemne.

Sposób leczenia: zupełny spokój, bardzo dobre pielęgnowanie, dieta z początku cukrowo-owocowa, potem lekka papkowata. Z leków naparstnica podawana w niewielkich dawkach (2 krotnie), strychnina w zastrzykach (3 tygodnie). Przez pewien czas stosowano adrenalinę w zastrzykach oraz efetoninę doustnie.

W powyższym przypadku błonica nie była rozpoznana i surowicy nie wstrzykiwano. Rozpoznanie można było postawić na podstawie porażeń nerwów. Znaczne uszkodzenie mięśnia sercowego cofnęło się prawie zupełnie w czasie obserwacji klinicznej.

Przypadek 2. Chłopczyk lat 5 przyjęty do Kliniki dnia 11. XII. 1934. Wywiady: przed 6 tygodniami zachorował wśród objawów gorączki. Lekarz stwierdził błonicę i wstrzyknął 10 tys. jednostek surowicy w drugim dniu choroby. Po paru dniach stan ogólny się poprawił, dziecko było jednak osłabione i apatyczne. W 10 dniu choroby wystąpiło nagłe zblednięcie i zsinienie dziecka, bicie serca oraz wymioty. Trwało to kilka minut. Podobny atak powtórzył się na 2 dni przed przyjęciem dziecka do Kliniki. W 2 tygodnie po zachorowaniu dziecko zaczęło mówić przez nos, a w tydzień później matka zauważyła, że chłopczyk nie rusza nóżkami. Przez cały czas choroby dziecko pozostawało w łóżku.

Badanie w Klinice: dobry rozwój ogólny, apatja, mała ruchliwość, mowa nosowa. Serce: wyraźnie powiększone, granica górna 2. przestrzeń międzyżebrowa, prawa dochodzi do połowy mostka, lewa 1 palec nazewnątrz linji sutkowej. Tony serca głuche, tętno 128, miarowe, słabo napięte. Ciśnienie krwi 95/45. Elektrokardjogram wykazuje znaczne uszkodzenie mięśnia sercowego (Ekg 4). Wątroba niepowiększona. Mocz: białko +, w osadzie wałeczki szkliste, krwinki. Nieznaczna niedokrwistość. W następnych dniach stan serca poprawia się, znikają wałeczki i krwinki z moczu.



Ekg Nr. 4. K. D. 12. XII. 1934.

P dodatnie w 3-ch odprowadzeniach. Czas przewodnictwa P-Q 0,15". Zespół komorowy QRS ku górze, niski w 3-ch odprowadzeniach. Odcinek S-T obniżony w I i II. T_1 i T_2 ujemne, T_3 płaskie.

Obniżenie odcinka S-T w I i II odprowadzeniu oraz ujemne T_1 i T_2 wskazują na uszkodzenie mięśnia sercowego.

19. XII. Objawy porażeń nerwów nasilają się. Występuje utrudnienie oddychania.

21. XII. Poprawa stanu ogólnego. Pojawiają się skurcze dodatkowe serca.

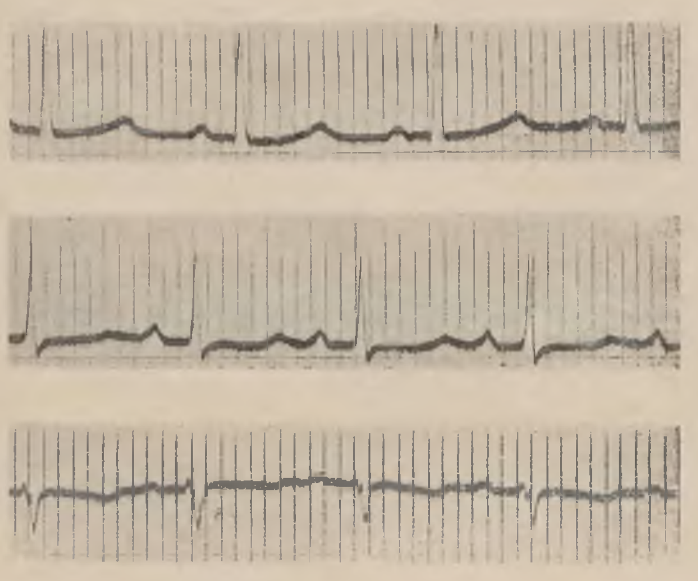
24. XII. Ekg wykazuje znaczną poprawę stanu mięśnia sercowego. (Ekg 5).

29. XII. Wymiary serca zmniejszyły się. Dziecko wesołe, swobodne.

11. I. 1935. Ekg wykazuje dalszą poprawę. (Ekg 6). Serce jeszcze rozszerzone.

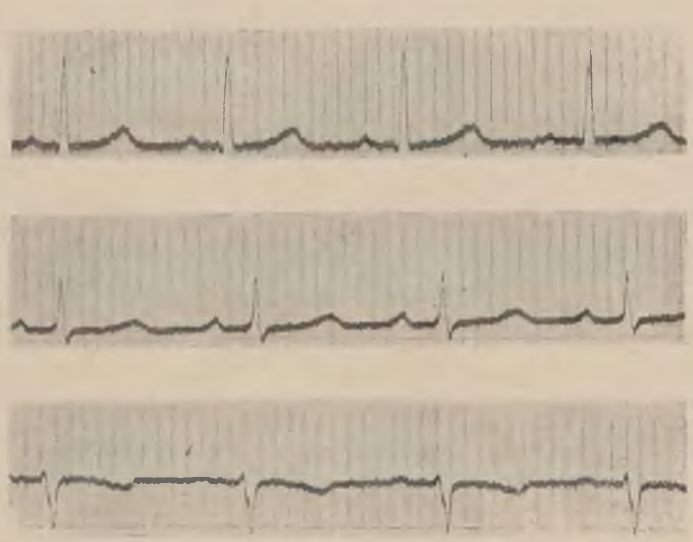
21. I. Dziecko wychodzi do domu w dobrym stanie, jednak z wyraźnem jeszcze rozszerzeniem serca.

W tym przypadku błonica miała przebieg ciężki; pomimo wstrzyknięcia surowicy w 2 dniu choroby (może w nieco za małej dawce), już w drugim tygodniu wystąpiły objawy uszkodzenia serca oraz wkrótce później porażenia nerwowe. W 7 tygodniu choroby ekg wykazał jeszcze bardzo ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego, które stopniowo ustępowało w czasie obserwacji w Klinice. W 11 tygodniu od rozpoczęcia choroby jeszcze widoczne było rozszerzenie serca. Istnieje bardzo znaczne prawdopodobieństwo, że serce wróci do normy, jednak długotrwałe oszczędzanie serca i kontrola lekarska jest niezbędna. Leczenie polegało na bezwzględnym spokoju, lekkiej diecie. Z leków podawano naparstnicę, strychninę i adrenalinę.



Ekg Nr. 5. K. D. 24. XII. 1934.

Zespół komorowy QRS znacznie wyższy. S-T izoelektryczne w I i III, obniżone w II. T_1 dodatnie, T_2 dodatnie dość niskie, T_3 ujemne. W stosunku do poprzedniego ekg wyraźna poprawa stanu mięśnia sercowego. Za pewnem uszkodzeniem przemawia obniżenie S-T w II oraz niskie T_2.



Ekg Nr. 6. K. D. 11. I. 1935.

Dalsza poprawa stanu serca. Obniżenie odcinka S-T znikło. T_1 i T_2 wyższe, niż poprzednio. T_3 ujemne.

Przypadek 3. A. K., chłopiec 10-letni, przyjęty do Kliniki dnia 27. X. 1934. Zachorował przed 6 tygodniami, miał ból gardła i gorączkę, lekarz nie był wzywany. Na 10 dni przed przyjęciem do Kliniki wystąpiło osłabienie, upośledzenie widzenia, mowa nosowa.

Badanie w Klinice: Zniesienie odruchów kolanowych i ścięgna Achillesa, porażenie podniebienia miękkiego. Serce niepowiększone, tony czyste. Tętno przyspieszone, miarowe. Wątroba niepowiększona, mocz bez zmian. Nieznaczna niedokrwistość.

W pierwszym tygodniu pobytu w Klinice stan dziecka był dobry, jednak tętno stale było przyspieszone.

8. XI. wystąpiły nagle silne bóle brzucha, wymiotów nie było. W czasie napadów bólów tętno znacznie się przyspieszało i pojawiała się wyraźna niemiarowość, równocześnie dziecko bladło bardzo. W czasie 3 następnych dni ataki bólów powtarzały się, a ponieważ ból był umiejscowiony głównie po stronie pra-

wej brzucha, więc myślano o zapaleniu wyrostka robaczkowego. Dokładne badanie jednak wykluczyło sprawę zapalną w jamie brzusznej. W przerwach między atakami tętno przyspieszone, wyraźne skurcze dodatkowe, tony serca głuchawe, na kończynach dolnych ślad obrzęku. Ciśnienie 100/55. Ekg, wykonany niestety nie w czasie ataku, uszkodzenia mięśnia nie wykazał. Po zastosowaniu środków nasercowych (naparstnica, efetonina, kamfochina) bóle brzucha ustąpiły, tętno stało się miarowem, obrzęk na nogach zniknął.

22. XI. Odruchy kolanowe zaznaczone, stan ogólny dziecka dobry. Mowa wyraźniejsza, tony serca czyste. Tętno 80 na min., dobrze napięte.

W następnych dniach dziecko zaczyna wstawać, chodzi dobrze, mało się męczy. Serce w granicach prawidłowych.

3. XII. wypisany do domu w stanie dobrym.

W przypadku powyższym dziecko przeszło błonicę nierozpoznaną, surowicy nie wstrzykiwano. Porażenia nerwów wystąpiły w 4 tygodniu choroby. W 8 tygodniu w czasie pobytu w Klinice wystąpiła niemiarowość tętna (skurcze dodatkowe) oraz ataki bólów brzucha połączone ze zblednięciem, wybitną niemiarowością oraz przyspieszeniem tętna. Wyżej opisane ataki były wywołane nadmierną pobudliwością serca spowodowaną przez jad błoniczy. Skurcze dodatkowe występują dość często w przebiegu błonicy i nie są objawem poważniejszych zmian w sercu, według Chalier i Froment zdarzają się jednak również ekstrasystolje o charakterze bardzo ciężkim, prowadzące do znacznych zaburzeń w krążeniu, a nawet do drżenia komór.

Przypadek 4. E. N., chłopiec lat 5, przyjęty do Kliniki dnia 14. XI. 1934. Zachorował przed 7 tygodniami wśród objawów bólu głowy i gorączki, matka zauważyła nalot w gardle, jednak lekarza nie wzywała, surowicy nie stosowano. W kilka tygodni później dziecko zaczęło się krztusić przy jedzeniu. Do Kliniki matka się zgłasza, ponieważ dziecko bardzo łatwo się męczy.

Badanie w Klinice: dobry rozwój ogólny, mowa nosowa, odruchy kolanowe zachowane, brzuszne słabe. Serce wyraźnie powiększone: granica górna 3 żebro, prawa linja środkowa ciała, lewa 1 palec nazewnątrz linji sutkowej lewej. Nad końcem serca szmerek skurczowy. Tętno przyspieszone, miarowe. Wątroba $1^1/_2$ palca niżej łuku. Mocz bez zmian.

Ekg: wychylenie P oraz zespół komorowy prawidłowy. Wychylenie T dodatnie w I, płaskie w II, ujemne w III odprowadzeniu. Czas przewodzenia w granicach normy. Rntg. serce w całości powiększone.

Pod wpływem bezwzględnego spokoju, podawania naparstnicy, a następnie adowernu stan ogólny dziecka poprawia się, granice serca wracają do normy; szmer nad sercem znika, wątroba zmniejsza się. Dziecko wychodzi z Kliniki dnia 3. XII w stanie zupełnie dobrym. Ekg po raz drugi nie był robiony.

W tym przypadku błonica nie była rozpoznana, surowicy nie wstrzyknięto. Jako następstwa zatrucia jadem błoniczym wystąpiły porażenia nerwów, oraz uszkodzenie serca. Serce było dość znacznie rozszerzone, elektrokardjogram wskazywał na zmianę w mięśniu. (Zupełnie spłaszczenie T_2). Pod wpływem leżenia i dobrego pielęgnowania oraz podawania naparstnicy stan serca uległ poprawie.

Leczenie błoniczego uszkodzenia serca jest trudne, odsetek śmiertelności jest przy tych sprawach zawsze wysoki. Najważniejszem jest zapobieganie powstawaniu uszkodzenia serca. Ponieważ uszkodzenie wywołuje jad błoniczy, więc możliwie szybkie wstrzyknięcie surowicy na początku choroby zmniejsza prawdopodobieństwo powstania zmiany w sercu. Rzeczywiście najczęściej spotyka się uszkodzenia serca w przypadkach, w których surowica była wstrzyknięta późno, w 3, 4 dniu lub jeszcze później, albo jeżeli wstrzyknięto za mało surowicy. Do tej kategorji należą również przypadki błonicy nierozpoznanej, w których dopiero pojawienie się porażeń nerwowych naprowadzało na rozpoznanie. Stosunkowo często w tych przypadkach obok porażeń można równocześnie stwierdzić zmiany w sercu. Tego rodzaju przypadki widujemy nierzadko w przychodni klinicznej.

Odmienną grupę stanowią przypadki błonicy złośliwej, w przebiegu której nawet bardzo wczesne wstrzyknięcie dużej dawki surowicy nie zawsze chroni chorego przed uszkodzeniem serca przez jad błoniczy. Prawdopodobnie uszkodzenie serca powstaje już w samym początku choroby. W każdym razie wprowadzenie dużej dawki przeciwjadu chroni organizm przynajmniej przed dalszem zatruwaniem przez wytwarzające się toksyny błonicze.

Zapatrywania różnych autorów na skuteczność środków farmakologicznych w leczeniu błoniczego uszkodzenia serca są dość rozbieżne. Najwięcej jest przyjęte podawanie kofeiny i adrenaliny. Wielu klinicystów widziało dodatnie wyniki tego leczenia, natomiast Honey i Welford na podstawie spostrzeżeń w 239 przypadkach uważają, że działanie tych leków jest szybko przemijające i nie daje wyników dodatnich. Stosowanie efetoniny i środków pokrewnych jest dość szeroko stosowane i wydaje się, że w pewnych przypadkach jest skuteczne.

Naparstnicę można podawać tylko wtedy, jeżeli niema nawet śladu zaburzeń przewodnictwa, gdyż przy istnieniu nawet niewielkich zmian w układzie przewodzącym można wywołać blok serca z jego ciężkiemi następstwami. W przypadkach uszkodzenia mięśnia sercowego, zwłaszcza później występującego, ostrożne podawanie leków naparstnicowych ma dodatnie działanie. Stosowanie strychniny w zastrzykach ma licznych zwolenników i wydaje się, że jest teoretycznie uzasadnione, ponieważ strychnina działa na podniesienie stanu napięcia naczyń.

W ostatnich latach coraz częściej stosują wprowadzone przez Edmunda i Coopera leczenie błoniczych uszkodzeń serca wstrzykiwaniami glukozy. Honey i Welford podają, że dawali zastrzyki z glukozy 10% dożylnie, lub u mniejszych dzieci domięśniowo, w ilości 100 do 200 cm^3 dziennie (od 2 do 9 zastrzyków). Jakkolwiek na 112 przypadków leczonych w ten sposób było tylko 10 (9%)! wyzdrowień, to jednak autorzy uważają, że niekiedy zastrzykami glukozy można uratować życie chorego. Większość klinicystów stosuje stężone roztwory cukru (40—50%) w niewielkich ilościach dożylnie, jakkolwiek są pewne zastrzeżenia co do tego sposobu leczenia spowodu niebezpieczeństwa zakrzepów i następowych zatorów (Knauer). Ze względu na zaburzenia gospodarki węglowodanowej w przebiegu błonicy stosuje się również dekstrozę z insuliną dożylnie (1 do 2 jednostek insuliny na 4 g cukru).

Badania poziomu cukru we krwi w błonicy wykonane przez różnych autorów (Lereboullet, Marie, Leprat, Honey i Welford) wykazały, że w niektórych przypadkach jest przecukrzenie, w innych niedocukrzenie krwi. Brems znalazł, że w ciężkiej błonicy w pierwszych dniach choroby krzywa glikemiczna zachowuje się podobnie, jak u cukrzycowych, w okresie zdrowienia zaś wraca do normy. Beck podaje, że w ciężkiej błonicy w ciągu pierwszych 2 tygodni jest przecukrzenie, a następnie niedocukrzenie krwi. Beck łączy powstanie niedocukrzenia z wystąpieniem zmian w sercu w związek przyczynowy, twierdząc, że właściwie niedocukrzenie samo przez się uszkadza serce. Tłumaczenie to ma wartość conajmniej wątpliwą, zwłaszcza jeżeli się weźmie pod uwagę doświadczenia Kissa i Kolcsar, którzy znaleźli, że pod wpływem zatrucia jadem błoniczym ilość węglowodanów w sercu u świnek morskich ulega wyraźnemu zwiększeniu.

Należy jeszcze wspomnieć o leczeniu błonicy złośliwej zapomocą przetaczania krwi. Benedict ogłosił przed 2 laty 9 przypadków ciężkiej błonicy leczonej przetaczaniem krwi w ilości 400 do 500 cm^3. Z 9 przypadków zmarło tylko 2. Wyniki wydawały się zachęcające, jednak wkrótce potem Catel na posiedzeniu towarzystwa lekarskiego w Lipsku przedstawia 7 przypadków leczonych transfuzją, z których 5 zmarło wkrótce na zaburzenia krążenia, a jeden spowodu porażenia nerwów oddechowych. Kiss, na podstawie 2 przypadków obserwowanych, przestrzega przed przetaczaniem krwi przy uszkodzeniu serca.

Z dotychczasowych doświadczeń jedna metoda lecznicza jest bezsporna, mianowicie metoda oszczędzania chorego serca. Jeżeli we wszystkich przypadkach ostrych schorzeń sercowych staramy się zapewnić choremu spokój, to przy leczeniu błoniczych uszkodzeń serca powinniśmy tę zasadę wysunąć na naczelne miejsce. Chory ze zmianami w sercu na tle błonicy powinien leżeć zupełnie spokojnie, nie można pozwolić nietylko na wstawanie, ale nawet na siadanie w łóżku. Pielęgnowanie musi być bardzo dobre. Dieta lekka z ograniczeniem płynów, posiłki raczej częste, a w małych ilościach. Jedzenie musi być podawane umiejętnie, żeby nie zmęczyć chorego.

Zasada oszczędzania serca powinna być przestrzegana oczywiście także w tych przypadkach, w których wprawdzie niema wyraźnych objawów sercowych, ale w których ze względu na cięższy przebieg błonicy można się obawiać uszkodzenia serca. Statystyka Heney i Welford'a wykazuje, że zwłaszcza przypadki błonicy nosa usposabiają do zmian w sercu. Kiss na podstawie licznych obserwacyj twierdzi, że we wszystkich przypadkach błonicy, w których spotykamy białkomocz, powiększenie wątroby, albo porażenia nerwowe, należy przypuszczać istnienie również zmian w sercu, chociażby nawet nie było objawów klinicznych.

W celu uniknięcia tego rodzaju tragicznej niespodzianki, znanej dobrze zwłaszcza starszym lekarzom, jaką jest nagła śmierć dzieci, uważanych za wyleczone, lub też wystąpienia znacznego rozszerzenia serca, które może przyprawić chorego o długie tygodnie lub miesiące inwalidztwa, Kiss radzi chorych na błonicę trzymać przez 6 tygodni w łóżku, lub kontrolować stan serca przy pomocy zdjęcia elektrokardjograficznego.

Streszczenie i wnioski:

1. Uszkodzenie serca w przebiegu błonicy występuje w około 10% wszystkich przypadków błonicy.
2. Uszkodzenie błonicze serca jest zawsze sprawą bardzo poważną, dającą znaczny odsetek śmiertelności.
3. Uszkodzenie błonicze serca występuje szczególnie często w przypadkach, w których nie wstrzyknięto surowicy przeciwbłoniczej, albo podano ją późno lub w zbyt małej dawce. Przypadki obserwowane w Klinice Pedjatrycznej U. J. K. dotyczą w ogromnej większości tej grupy chorych.
4. Zastosowanie badania elektrokardjograficznego jest wielką pomocą przy ocenie stanu serca uszkodzonego jadem błoniczym. (Dane z piśmiennictwa oraz własne spostrzeżenia).
5. Leczenie błoniczych uszkodzeń serca jest trudne, należy je indywidualizować; zależnie od rodzaju zmian w sercu. Najważniejsze jest zastosowanie bezwzględnego spokoju oraz dobrego pielęgnowania.

Piśmiennictwo:

1) O. Beck: Monatschr. f. Kinderheilk. 62. B. S. 74. 1934. — 2) H. Benedict: Klin. Wochenschr. 11. J. S. 1549. 1932. — 3) A. Brems: Klin. Wochenschr. 11. J. S. 895. 1932. — 4) J. Chalier et R. Froment: Arch. d. Maladies du Coeur. 25. An. S. 102, 1932. — 5) A. F. Hecht: Erkrankungen des Herzens, der Gefässe und Lymphknoten aus Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann. 3. Aufl. 1924. — 6) A. F. Hecht: Wien. klin. Wochenschr. Nr. 28. 1932. — 7) A. Honey and N. T. Welford: The Journal of Pediatrics. V. 5. Nr. 5. 1934. — 8) P. v. Kiss: Arch. f. Kinderheilk. 23. B. S. 198. 1931. — 9) Tenże: Monatschr. f. Kinderheilk. 60. B. S. 426. 1934. — 10) Tenże: Zeitschr. f. Kinderheilk. 56. B. S. 136. 1934. — 11) Tenże: Zeitschr. f. Kinderheilk. 56. B. S. 464. 1934. — 12) Tenże: Klin. Wochenschr. 13. J. S. 411, 1934. — 13) E. Lorenz: Klin. Wochenschr. 13. J. S. 212. 1934. — 14) T. W. Schwarz: La Pediatria. An. 41. S. 737. 1933.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Felicja ROZEN. Łódź.

Ropne, jałowe zapalenie stawu u dziecka jednomiesięcznego.

Z „Kropli Mleka" w Łodzi [1]).

W piśmiennictwie, zwłaszcza pedjatrycznem, coraz częściej spotykamy się z opisem odczynów ropnych o charakterze jałowym. Dotyczą one najczęściej opon mózgowych (Denar, Kaulbersz-Marynowska, Widal, Schiff i inni). Widal opisał również przypadek ropnego jałowego zapalenia opłucnej u chłopca siedemnastoletniego.

Wszystkie te sprawy charakteryzuje dobrotliwy przebieg i wyleczenie.

Przypadek niżej opisany dotyczy ropnego jałowego zapalenia stawu u dziecka w pierwszym miesiącu życia, również o szczęśliwym przebiegu. O aseptycznem, ropnem zapaleniu stawu w piśmiennictwie pedjatrycznem znaleźliśmy mało danych. Broca opisał taki przypadek u dziecka z kiłą wrodzoną. Finkelstein w swym podręczniku wzmiankuje o możliwości istnienia takiego zapalenia bez podania własnej lub cudzej kazuistyki.

* * *

Wiesława B., w wieku 4 tygodni, została dnia 16 października 1933 r. zapisana do poradni dla niemowląt „Kropli Mleka" w Łodzi.

Rodzice zdrowi. I-sze dziecko. Poród czasowy, prawidłowy. Stan ogólny dziecka w dniu badania dobry. Wzrost 50 cm. Waga 3,350. Ciepłota prawidłowa. Skóra i śluzówki różowe, bez jakichkolwiek wykwitów i ubytków naskórka. Pępek zagojony, pępowina odpadła we właściwym terminie. *Przy oględzinach zewnętrznych stwierdziliśmy zgrubienie i zaczerwienienie palca małego prawej ręki, wyglądem swym przypominającego spina ventosa dzieci gruźliczych; podobny obrzęk i zaczerwienienie stwierdziliśmy w okolicy stawu skokowego prawego,* — skóra zaczerwieniona, błyszcząca, chełbotania brak. Pozostałe stawy wolne. Ze strony narządów wewnętrznych brak objawów chorobowych. Z bliższych wywiadów zebranych u matki dowiedzieliśmy się, że obrzęki te trwają już od pierwszych dni życia: obrzęk palca wystąpił w piątym dniu, stopy — w szóstym dniu życia. Dziecko, mimo to ma się naogół nieźle, ssie dobrze, nie gorączkuje.

[1]) Badania pomocnicze były robione w Szpitalu Anny Marji.

Sprawa ta była dla nas niejasna. Podejrzenia nasze skierowane były ku gruźlicy, posocznicy z przerzutami zapalnemi w stawach, kile i rzeżączce. W każdem z tych rozpoznań mieliśmy duże zastrzeżenia. Na gruźlicę zbyt młody wiek dziecka, na posocznicę zbyt dobry stan ogólny, przeciw rzeżączce i kile przemawiały brak innych objawów oraz niecharakterystyczne dla kiły wywiady. W celu wyświetlenia tej sprawy zbadaliśmy krew matki na odczyn Wassermanna, który wypadł ujemnie, oraz u dziecka odczyn Mantoux (1/10.000), który również okazał się ujemny.

Tymczasem wystąpił obrzęk lewego stawu kolanego z zupełnie wyraźnem chełbotaniem. Nakłucie dało 5—10 cm^3 ropy. Ropa ku naszemu wielkiemu zdziwieniu bakterjoskopowo i w posiewie okazała się jałowa. Dokonane zdjęcie stawu kolanowego nie wykazało żadnych zmian w obrębie kości.

Dziecko to mamy w obserwacji do dnia dzisiejszego. Rozwija się ono prawidłowo. Zmiany w stawach cofnęły się mniejwięcej w ciągu miesiąca, nie pozostawiając po sobie ani zniekształceń ani ograniczenia ruchów. W tym czasie dziecko nie gorączkowało, i przybyło mu około pół kg wagi. Obecnie dziecko ma 7 miesięcy i waży przeszło 7 kg, jest zupełnie zdrowe. Miało jeszcze raz powtórzony odczyn tuberkulinowy, który wypadł ujemnie, oraz prześwietlanie płuc: zmian patologicznych nie stwierdzono.

Przypadek ten zasługuje na wyróżnienie z kilku względów:
1) ze względu na jałowy charakter ropy,
2) ze względu na brak zmian w obrębie kości,
3) ze względu na pomyślny przebieg.

Odczyn ropny jałowy w ustroju człowieka jest nam dobrze znany. Taki odczyn powstać może pod wpływem działania bodźców chemicznych, naprzykład: jałowe ropnie terpentynowe, jałowe ropne zapalenie opon mózgowych po znieczuleniu rdzeniowem. W naszym przypadku na zasadzie danych wywiadów nie można przypuszczać powstania tego rodzaju odczynu.

Jałowe ropne zapalenie może też powstać jako odczyn na działanie jadów bakteryjnych, gdy samo ognisko zakaźne znajduje się w organizmie w pewnej odległości. Do tych spraw zaliczyć należy ropne jałowe zapalenie opon mózgowych w przebiegu otorbionych ropni mózgu *(meningitis purulenta comitans).* O tej postaci ropnego jałowego zapalenia stawów myślał Finkelstein, wzmiankując, iż powstać ona może, jako wynik działania na odległość *(Fernwirkung)* ogniska zakaźnego w kości. W naszym wypadku zdjęcie rentgenowskie nie wykryło zmian zapalnych w obrębie części kostnych stawu. Etjologja całej tej sprawy jest niejasna. Mimowoli nasuwa się analogja do tych ropnych jałowych zapaleń opon mózgowych, które opisywane były przez różnych autorów (z polskich Denar i Kaulbersz-Marynowska) i gdzie również wyraźnego ogniska zakaźnego nie udało się stwierdzić. Porównanie to nasuwa się ze względu na dobrotliwy przebieg i pomyślne wyniki.

Brak ogniska zakaźnego w kości jest drugą cechą, która wyróżnia nasz przypadek. Zdaniem Finkelsteina tego rodzaju sprawy są bardzo rzadkie. Przeważająca ilość ropnych zapaleń stawów u niemowląt powstaje wtórnie w związku z pierwotnemi ogniskami zapalnemi w szpiku kostnym, kości lub okostnej. W odróżnieniu od dorosłych, zapalne ogniska szpiku kostnego umiejscawiają się najczęściej w nasadach, u niemowląt zaś zropienie posuwa się zwykle dalej wzdłuż linji chrząstno-kostnej, bądź tworząc przetokę w kierunku torebki stawowej.

Temi dwiema właściwościami naszego przypadku — brakiem ognisk zapalnych w obrębie kości oraz jałowym charakterem ropy można sobie wytłumaczyć nader łagodny przebieg i zejście pomyślne.

Jeżeli bowiem zapalenie stawu u niemowląt nie daje bezwzględnie złego rokowania i często się cofa samoistnie, dotyczy to spraw umiejscowionych w jednym, najwyżej w dwóch stawach. Sprawy trzyogniskowe, według statystyki Finkelsteina, dają w 100% zejście śmiertelne, oczywiście przy jednoczesnych ogniskach w obrębie kości.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. R. KOCHLOEFFEL. Krynica „Lwigród".

Ratować przemysł uzdrowiskowy.

Jeżeli porównamy ruch kuracjuszy w uzdrowiskach przed wojną światową i po wojnie, to niezaprzeczenie zauważymy, że frekwencja w uzdrowiskach po wojnie znacznie się zwiększyła, a uzdrowiska polskie po wiekowej niewoli i zaniedbaniu znacznie się rozwinęły. Zaufanie do leczenia uzdrowiskowego z każdym rokiem wzmagało się dzięki wspaniałym wynikom przyrodo-

leczniczym. Kuracjusz chętnie jechał do uzdrowisk, gdzie poprawa zdrowia następowała bardzo szybko, czyniła go w krótkim czasie zdolnym do pracy, a koszty poniesione były niewspółmierne z doskonałemi wynikami leczenia. Celowość i racjonalność kuracji były tym decydującym czynnikiem podniesienia frekwencji w uzdrowiskach z jednej strony, dobry zaś stan ekonomiczny kraju i zamożność jednostki z drugiej strony. Przeważna część ludności zaraz po wojnie zarabiała tyle, że mogła odkładać na wypoczynkowe wyjazdy i uzdrowiskowe leczenie, w uzdrowiskach pojawiali się już robotnicy i chłopi.

Widząc olbrzymi napływ kuracjuszy, poczęły wówczas uzdrowiska nagle się rozbudowywać — i należy się przyznać do winy — w przeważnej części bezplanowo i nieracjonalnie. Nawet duże uzdrowiska o znacznej wartości leczniczej i dużej frekwencji rozbudowują się jeszcze dziś bezplanowo, bez wygód dla kuracjusza i wymagań estetyki. Budowano nadmiernie i najtaniej, bo obliczano na duże zyski, powstawało dużo nowych uzdrowisk i letnisk. Obecny kryzys gospodarczy, datujący się od 1930 roku, a pociągający za sobą upadek przemysłu, handlu, wolnych zawodów, nadmiar pracowników umysłowych i ich bezrobocie, znaczną redukcję pensyj urzędniczych tak państwowych, jak również prywatnych, nędzę chłopstwa i robotnika, spowodował spadek frekwencji w ostatnich latach w uzdrowiskach. Obecnie należy się obawiać, aby dorobek moralny przez tyle lat z dużym nakładem pracy zdobyty i przemysł uzdrowiskowy tak ładnie się rozwijający nie zmarnował się. Wskutek zmniejszającej się frekwencji wzmaga się walka konkurencyjna między uzdrowiskami, między właścicielami will, restauracyj, którzy dążą przeważnie do osiągnięcia maksymum zysku, bez względu na wygodę i zadowolenie kuracjusza oraz poprawę jego zdrowia. Rzecz inna, że ludzie prowadzący pensjonaty nie byli fachowcami, nie orjentowali się, jak należy prowadzić pensjonat, by kuracjuszowi dać maksymum wygód i opieki, a sobie zapewnić za pracę uczciwe zyski. Dlatego nasze uzdrowiska pod względem wyżywienia, kuchni dietetycznej, wygód, komfortu, estetyki — zagranicznym jeszcze niedorównywują. I nic dziwnego, że pomimo utrudnienia przez Rząd wydawania zagranicznych paszportów, wielu jeszcze wyjeżdża zagranicę, gdzie kuracjusz spotyka się ze wszystkiemi środkami leczniczemi, zorganizowanemi według ostatnich wymagań nauki dla przeprowadzenia należytej kuracji.

Równocześnie muszę nadmienić, że naturalne warunki leczenia naszych uzdrowisk i zdrojowisk nietylko dorównują zagranicy, ale ją znacznie przewyższają. Np. Zuber w Krynicy jest najsilniejszą szczawą alkaliczną, Bonifacy w Morszynie najsilniejszą gorzką solanką, Wanda Szczawnicka ma największą ilość soli litowych, Niemirów, Busko, Solec obfitują w bardzo silne źródła siarczane, mamy wody kruszcowe o składzie hiper- izo i hipotonicznym. Mamy w Polsce najróżnorodniejszy klimat, jak morski, nizinny, podgórski i wysokogórski i t. p. Jednem słowem mając tak wspaniałe warunki klimato- i hydroterapeutyczne w Polsce nie powinniśmy nikogo wysyłać zagranicę na lecznictwo, ani wyjeżdżać nawet przy bardzo udogodnionych warunkach paszportowych, bo przez odwiedzanie swych uzdrowisk i zdrojowisk przyczynimy się do zwiększenia frekwencji u siebie, a co za tem idzie, do racjonalnej rozbudowy rodzimego przemysłu uzdrowiskowego, który ma bardzo duże znaczenie przy zrównoważeniu bilansu państwowego.

Do zwiększenia frekwencji w uzdrowiskach musimy dążyć kilkoma drogami: z jednej strony czyniąc jaknajdalsze ułatwienia kuracjuszowi, czyto obniżając cenę dojazdu w formie zniżek kolejowych, czy obniżając same koszty leczenia przez zniżenie taksy klimatycznej i ceny za wszelkie zabiegi lecznicze, a więc kąpiele wszelkiego rodzaju, inhalacje i zabiegi fizykoterapeutyczne i z drugiej strony przez podniesienie samych uzdrowisk.

Obniżenie kosztów leczenia jest konieczne. Wobec tego, że dochodowość we wszystkich zawodach obniżyła się prawie o 50% od czasu kryzysu, musimy nadal liczyć się ze zniżoną stopą życia, tymczasem opłaty w uzdrowiskach zostały prawie niezmienione, w sporadycznych wypadkach podniesione, lub nieznacznie obniżone.

Należy tak ułożyć koszty leczenia, by kuracjusz zarabiający przeciętnie 300—400 zł miesięcznie był już w stanie do uzdrowiska wyjechać. A teraz przedstawię, jak ta sprawa dziś wygląda. Otóż kuracjusz przebywający miesiąc w uzdrowisku musi wydać: bilet kolejowy III kl. tam i spowrotem 50 zł, dorożka do pensjonatu tam i spowrotem 5 zł, taksa kuracyjna za 4 tygodnie 35—40 zł, wizyty lekarskie, zabiegi, kąpiele, lekarstwa, inhalacje i t. p. 150 zł, inne drobne wydatki, napiwki, gazeta 50 zł, 30 dni po 8 zł pensjonat 240 zł, razem 535 zł. Jednocześnie z pobytem w uzdrowisku trzeba utrzymywać rodzinę, płacić mieszkanie w stałem miejscu pobytu. Jak widać z tego zestawienia, koszty leczenia przerastają możność średnio zarabiającego, a obniżenie cen w uzdrowiskach staje się koniecznością dla zachowania i podniesienia frekwencji.

Drugim nieodzownym warunkiem zwiększenia frekwencji jest podniesienie zdrojowisk i uzdrowisk przez zastosowanie zdobyczy wiedzy i techniki do poprawy zdrowia ludzkiego. Uzdrowiska należy rozwijać według pewnego planu regulacyjnego, a wille budować estetyczne, z wygodami, łazienkami, balkonami, werandami. Bezwzględna czystość w uzdrowisku musi być utrzymywana, ulice często skrapiane wodą, dużo ogrodów, parków, kwiatów na uboczu, place zabawowe dla dzieci, by mogły używać słońca, ruchu i zabawy dowoli, nie zakłócając spokoju starszym, nerwowo wyczerpanym. Ruch samochodowy nie powinien być dozwolony środkiem zdroju, by nie zanieczyszczać powietrza, nie wznosić tumanów kurzu, lecz dać możność kuracjuszom z miasta przybyłym, wypocząć w ciszy i spokoju.

Należy pamiętać również o rozrywkach dla kuracjuszy, jak wycieczki, imprezy sportowe, widowiska, koncerty i t. p., gdyż są one również czynnikiem przyciągającym kuracjuszy i przyczyniają się do ich lepszego samopoczucia.

Jednym z najważniejszych czynników dzisiejszego lecznictwa zdrojowiskowego jest wprowadzenie dietetyki. Niestety ta dziedzina jest u nas zaniedbana. Sanację należałoby zacząć od podstaw, to znaczy od przeszkolenia lekarzy, chcących się osiedlać w uzdrowiskach. Jeżeli wymagana jest specjalizacja w okulistyce, ginekologji i t. p., powinna być również wymagana znajomość balneologji i dietetyki. Na uniwersytetach ta dziedzina jest jeszcze traktowana po macoszemu, a młody lekarz, przybyły do uzdrowiska zaczyna eksperyment od początku.

Wobec tego, że obecnie powstał cały szereg sanatorjów, zakładów leczniczych w uzdrowiskach, byłoby wskazanem, by młodzi lekarze, pragnący osiedlić się w uzdrowisku, odbywali w nich roczną praktykę. Balneologja i klimatologja są obecnie już dużą i bardzo ważną wiedzą, a racjonalne wykorzystanie sił przyrodoleczniczych zależy od praktycznych i teoretycznych umiejętności lekarzy.

Należy również wyszkolić fachowy personel hotelarsko-kucharski. W tym celu w klinikach, w większych szpitalach i zakładach leczniczych, sanatorjach, powinny być zorganizowane kursy gotowania dietetycznego, jak również w każdem zdrojowisku w czasie martwego sezonu należy zorganizować kursy gotowania dietetycznego dla ludności miejscowej.

Istnieje, coprawda, już szkoła dietetyczna w Inowrocławiu, ale nie wiemy kiedy wyda ona plony, a zresztą kto może sobie dziś pozwolić na taką naukę? Popularyzowanie idei gotowania dietetycznego zapomocą pism i broszur jest niecelowe, gdyż personel jest za leniwy do lektury, zwłaszcza suchej. Jedynie przez kursy w szpitalach i uzdrowiskach można podnieść ten dział lecznictwa zdrojowiskowego.

Nie zapominajmy, że w Karlsbadzie każda restauracja, każdy pensjonat gotuje dietetycznie, gdyż wiedzą, że to jest najważniejszym czynnikiem powrotu do zdrowia, oraz reklamą uzdrowiska.

Na podniesienie się naszych uzdrowisk wpłynie również rozwijanie sezonów zimowych tak leczniczych jak turystyczno-sportowych, zwłaszcza że nasze uzdrowiska podhalańskie mają świetne warunki i są na to już przygotowane.

Budowanie sanatorjów, zakładów leczniczych dla pewnych określonych schorzeń w uzdrowiskach miałoby bardzo duże znaczenie tak dla samego uzdrowiska, jak również przedewszystkiem dla kuracjuszy, którzy prócz starannej i trwałej opieki lekarskiej i pielęgniarskiej, nowoczesnych urządzeń leczniczych, zastosowania dietetyki i wygód mają również to, co może w leczeniu przewlekłych chorób jest najpotrzebniejsze — karność i konieczność wypełniania przepisów lekarskich.

Dr. med. Roman EPLER. Lwów.

Wojna bakteryjna.

Referat wygłoszony na kursach przeciwgazowych, urządzanych przez Czerwony Krzyż dla lekarzy we Lwowie — uzupełniony uwagami Kolegów w czasie dyskusji.

Zastanawiając się nad możebnością przyszłej wojny i obserwując ogromne postępy techniki wojennej, nie możemy pominąć w swoich rozważaniach na ten temat zagadnienia, czy i w jakiej formie dałyby się użyć zarazki chorobotwórcze w przyszłej akcji wojennej.

Zanim przystąpimy do właściwego tematu, zastanówmy się nad tem, jak będzie wyglądała przyszła wojna i które zarazki chorobotwórcze mogą wchodzić w naszych rozważaniach w rachubę.

Doświadczenia z wielkiej wojny światowej jakoteż przezorne zabezpieczanie granic przez niektóre państwa Europy (Francja) — wskazują na dużą rolę walki pozycyjnej. Jednak wybitna motoryzacja armji oraz ogromny rozwój lotnictwa tak bojowego jak transportowo-komunikacyjnego, każą nam się liczyć również ze stosowaniem systemu walki ruchowej, polegającej na szybkiem a nieprzewidzianem przez przeciwnika przerzucaniu większych mas wojska lub dużych jednostek bojowych w rozmaite miejsca, leżące często nawet w głębi kraju nieprzyjacielskiego.

Odpowiedź na pytanie, które zarazki chorobotwórcze mogą wchodzić w rachubę, — daje nam doświadczenie z ostatniej wojny światowej.

Musimy uwzględnić zarazki, wywołujące epidemje nietylko wśród ludzi ale także zarazki zwierząt, przenoszące się na ludzi.

Spośród zarazków, wywołujących epidemję wśród ludzi wymienić należy:

Pałeczki tyfusu brzusznego
Pałeczki paratyfusów
Pałeczki czerwonki
Przecinkowca cholery azjatyckiej
Pałeczki dżumy
Pałeczki gorączki wołyńskiej
Krętki gorączki powrotnej
Krętki żółtaczki infekcyjnej Weila
Ricketsja tyfusu plamistego
Plazmodja malarji.

Z chorobami, wywołanemi przez powyższe zarazki mieliśmy jako lekarze w czasie wojny światowej dużo do czynienia.

Nie możemy w naszych rozważaniach pominąć roli, jaką odgrywają pewne bakterje żyjące na konserwach i o niektórych środkach spożywczych, które dzięki silnej toksyczności swych jadów, nawet przy małej ilości właściwego zarazka, wywołują objawy ciężkiego zatrucia u spożywców. Należą tutaj przedewszystakiem *Bac. botulinus* i *Bac. proteus*.

Z grupy zarazków pierwotnie zwierzęcych, przenoszących się na ludzi, u których mogą one wywołać zakażenia indywidualne i większych grup, należy uwzględnić:

Wściekliznę
Prątki nosacizny
Pałeczki cholery drobiu
Włoskowce różycy świń
Laseczki wąglika
Pałeczkę Banga
Zarazki pryszczycy.

Jak widzimy z powyższego ogólnego zestawienia zarazków ludzkich oraz zwierzęcych, jedynie laseczka wąglika posiada zdolność wytwarzania zarodników. Reszta pozostałych tej cechy biologicznej, tak ważnej pod względem epidemjologicznym nie posiada.

Jakie warunki powinny spełnić zarazki, by można je użyć w czasie wojny jako jednego z elementów bojowych?

Wymagania pod tym względem będą musiały być następujące:

1) Możliwie wielka wytrzymałość ich na działanie czynników zewnętrznych, które mogłyby je uszkodzić w tym okresie, kiedy zarazki będą poza organizmem.

2) Jaknajwiększa jadowitość, by z chwilą zakażenia były one zdolne wywołać w jaknajkrótszym czasie możliwie jaknajcięższe objawy chorobowe.

3) Łatwość otrzymywania oraz hodowania ich kultur.

4) Zdolność zachowywania przez nie zjadliwości przez dłuższy okres czasu, pomimo stosowania sztucznych pożywek, wreszcie możliwość łatwej regeneracji danego szczepu, po przeprowadzeniu go przez organizm zwierząt laboratoryjnych.

5) Przy stosowaniu ich kultur do wspomnianego celu, nie powinno się napotykać na większe trudności techniczne, połączone z obawą uszkodzenia lub osłabienia ich działania.

Ażeby móc rozstrzygnąć, które z wymienionych zarazków odpowiadają poruszonym wymaganiom, przejdziemy pokrótce pewne ich cechy biologiczne oraz klinikę schorzeń, wywołanych przez nie.

Zarazki ludzkie możemy podzielić ze stanowiska klinicznego na cztery zasadnicze grupy:

1-sza grupa obejmuje te, które wywołują u człowieka po zakażeniu przedewszystkiem objawy chorobowe przewodu pokarmowego. Należą do niej tyfus brzuszny, paratyfusy, cholera, czerwonka, choroba Weila. Zawierają one przeważnie toksyny o dużej zjadliwości, które dają te charakterystyczne klinicznie, ciężkie stany ogólne ze strony systemu nerwowego oraz naczyniowo-sercowego. Najzjadliwszemi wśród nich są: przecinkowiec cholery i paratyfus wrocławski.

2-ga grupa zarazków powoduje przedewszystkiem wybitną intoksykację z wysoką gorączką, bez specjalnych zaburzeń ze strony poszczególnych organów, któreby cechowały specjalnie dane schorzenie. Należą tu tyfus plamisty oraz dżuma.

3-cia grupa zarazków wywołuje wysoką gorączkę okresową, z remisjami — typową dla malarji, gor. powrotnej i gor. wołyńskiej — bez objawów toksycznych.

4-ta grupa zarazków cechuje się zdolnością wywoływania ostrych zatruć przy miernej gorączce, często nawet bez niej. Wchodzą tutaj w rachubę *Bac. botulinus, Bac. proteus, bact. coli* oraz inne bakterje gnilne, grające dużą rolę przy t. zw. zatruciach konserwami, serami, kiełbasą, kiszkami, mięsem i t. p. — cechujących się ostrym przebiegiem klinicznym.

Okres inkubacji dla powyższych drobnoustrojów jest rozmaicie długi. Musimy pamiętać o tem, że również skala odporności jakoteż wrażliwości organizmu zarażonego waha się ogromnie, zależnie od konstytucji osobnika, chwilowej jego dyspozycji — stworzonej warunkami odżywienia, przebytemi ostatnio chorobami, trudami i t. d. — od warunków klimatycznych i t. p. Przeciętnie wynosi on dla wymienionych zarazków 3—14 dni. Jednak dla malarji potrzeba 14—21 dni, co jest ściśle związane z okresami rozwoju plazmodjum — zaś dla przecinkowca cholery oraz paratyfusu wrocławskiego wystarczy czasem w odpowiednich warunkach 24 godzin.

Ważnym momentem przy stosowaniu zarazków jest znajomość sposobów przenoszenia się ich z chorego na zdrowego. Poza samym chorym, wydalającym zarazki przeważnie z odchodami, istnieje cały szereg pośredników, przenoszących zakażenie, najczęściej drogą krwi. Jako takich znamy w epidemjologji: wszy, przy tyf. plamistym, gor. wołyńskiej i gor. powrotnej — pchły, przy dżumie, tyf. brzusznym i chor. Weila — pluskwy, przy gor. powrotnej — komary, przy malarji — muchy, jako roznoszące na swych łapkach zarazki tyfusów, czerwonki i cholery — końskie muchy, przenoszące wąglika — gryzonie, w szczególności polne szczury, ulegające dżumie.

Musimy jednak zdać sobie jasno sprawę z tego, że nie znamy jeszcze dokładnie wszystkich roznosicieli zarazków dla wszystkich chorób zakaźnych.

Z martwych roznosicieli najważniejszą jest woda użytkowa oraz pokarmy, spożywane w surowym stanie. O mięsie i konserwach jużeśmy wspomnieli.

Wymienione przez nas zarazki ludzkie nie wytwarzają zarodników. Dlatego są one przeważnie mało oporne na działanie czynników zewnętrznych jak słońce, światło dzienne, posucha, wysoka temperatura, środki dezynfekcyjne i t. p. Wykazują one jednak pod tym względem pewne gatunkowe odchylenia. Np. przecinkowiec cholery może utrzymywać swą żywotność w stojącej wodzie szereg tygodni, pałeczka tyfusu nie traci swej zdolności rozwojowej nawet po trzech miesiącach pobytu w lodzie, pałeczki paratyfusów przetrzymują w mięsie nawet jednogodzinne gotowanie, pałeczki dżumy doskonale przechowują się po wysuszeniu.

Otrzymywanie kultur jak i hodowanie ich nie przedstawia dla specjalistów większych trudności. Wprawdzie stare kultury tracą sczasem na swej zjadliwości, atoli przeważnie — przedewszystkiem zarazki przewodu pokarmowego — po sztucznem zakażeniu zwierząt laboratoryjnych, odzyskują swoją wirulencję spowrotem. Niektóre z nich stają się nawet bardziej jadowite.

Spośród zarazków zwierzęcych możemy wyróżnić dwie grupy:

1-sza grupa wywołuje jedynie zakażenia indywidualne człowieka w drodze infekcji bezpośredniej, jak np. wścieklizna, różyca świń, choroba Banga, nosacizna i wąglik.

2-ga grupa może dawać zakażenia grupowe u osób po spożyciu zakażonego pokarmu, np. mleka, przy pryszczycy, mięsa, przy cholerze drobiu. Jednak dana infekcja dalej się już nie szerzy. Zaliczyć tutaj można także wąglika, który po spożyciu niegotowanego mięsa, zakażonego nim barana, wołu, wyjątkowo wieprza lub konia, może wywołać u ludzi jelitową formę wąglika.

Z przytoczonych zarazków zwierzęcych mają większe znaczenie w naszych rozważaniach jedynie nosacizna i wąglik z tego powodu, że mogą one wywoływać większe epidemje wśród koni lub zwierząt, przeznaczonych na rzeź dla wojska i mogą być również dla ludzi bardzo złośliwe.

Poza wąglikiem, wytwarzającym zarodniki, są one wszystkie mało trwałe.

Jak wiadomo, wąglik powoduje trzy rodzaje infekcyj: 1) *pustula maligna*, częstszą u ludzi, 2) zakażenie pierwotne płuc drogą inhalacji zarazka przez ludzi i 3) pierwotne zakażenie jelit, najbardziej typowe dla zwierząt. Przy tych wszystkich schorzeniach zwykle występuje zakażenie krwi oraz *sepsis*, prowadzące do zejścia śmiertelnego.

Zwierzęta zakażone wydzielają masami zarazki i jego zarodniki z kałem. Przy zakażeniach skóry grają dużą rolę muchy końskie. Najczęstszą drogą zakażenia zwierząt jest pasza, tak świeża jak sucha, zawierająca zarodniki.

Zarazek ten wybitnie toksyczny działa szybko, dając ciężkie objawy ogólne oraz wysoką temperaturę.

Prątek nosacizny działa nieco powolniej i nie tak silnie. Jego okres inkubacji wynosi 4—8 dni. Jest on typowym zarazkiem jednokopytnych. Obserwowano także samorzutne zakażenia psów, kotów i drapieżców, z których może przenosić się on na człowieka. Klinicznie charakterystycznem dla tego zakażenia jest zajęcie dróg limfatycznych w pobliżu miejsca infekcji. Zwyczajnie wnika zarazek przez uszkodzoną błonę śluzową jam nosowych lub przez uszkodzony naskórek. Powstałe w miejscu zakażenia nacieki okazują silną tendencję do rozpadu, tworząc owrzodzenia pokryte obfitą wydzieliną. Przy ostrej formie zakażenia obserwujemy ogólne objawy toksyczne: osutkę, biegunki, osłabienie serca i przeważnie zejście śmiertelne. Niebezpieczniejszą pod względem epidemjologicznym jest druga forma schorzenia, o przebiegu przewlekłym, rzadziej śmiertelna, często klinicznie atypowa — spowodu roznoszenia zarazka przez chorych. Wykrywanie tej formy umożliwia nam „maleina", podobna w sposobie stosowania i w zastosowaniu rozpoznawczem do tuberkuliny.

Nosacizna przenosi się zapomocą kubłów do pojenia, wydzielin z ran, paszy zakażonej. Stajnia raz zakażona, pomimo dokładnej dezynfekcji przez długi okres czasu jest jeszcze siedliskiem zarazy.

Ten krótki przegląd branych przez nas w rachubę zarazków, po uwzględnieniu przytoczonych powyżej kryterjów, pozwala nam wysnuć pewne wnioski o możliwościach wojny bakteryjnej.

Stosowanie zarazków chorobotwórczych na wielką skalę przez którąkolwiek ze stron walczących nie da się przeprowadzić. Wywołanie jakiejkolwiek epidemji w okopach przeciwnika — np. dżumy — uczyniłoby dane pozycje niedostępnemi spowodu niebezpieczeństwa zarazy. Rozsiewanie płynnych kultur na większych odcinkach jest teoretycznie łatwem do przeprowadzenia, spowodu jednak małej oporności zarazków poza organizmem, wynik byłby minimalny.

Do zakażeń masowych możnaby stosować jedynie zarazki przewodu pokarmowego — przedewszystkiem cholery, tyfusu brzusznego i paratyfusów — przez infekowanie niemi wody użytkowej, w szczególności studziennej i wodociągowej. Jest to jednak broń bardzo obosieczna.

Jedną z praktyczniejszych form stosowania zarazków będzie doraźne wywoływanie lokalnych epidemij przy pomocy szpiegów na ważnych taktycznie odcinkach, — czyto w okresie mobilizacji, czyto w okresie przed odejściem danej formacji na front.

Najbardziej nadają się do tego przecinkowiec cholery, przy zakażaniu wody użytkowej — i pałeczka paratyfusu wrocławskiego przy zakażeniu np. rozdzielanej menaży. Działanie ich spowodu wybitnej toksyczności mogłoby być bardzo efektownem i szybkiem.

Dla koni wojskowych musimy liczyć się z możliwością zakażania paszy zarazkami nosacizny oraz wąglika.

W świeżo opróżnionych terenach przez cofającego się przeciwnika musimy liczyć się również z możebnością zakażenia wody użytkowej oraz stajen.

Jakie mamy środki ochronne lub zapobiegawcze przeciwko tego rodzaju niespodziankom?

W czasie wojny światowej nauczyliśmy się zwalczać i zapobiegać epidemjom tyfusu brzusznego, paratyfusów, czerwonce i cholerze, stosując szczepienie np. t. zw. „tetrą". W ostatnich czasach mamy już pewne wyniki analogiczne przy niektórych innych zakażeniach, np. przy tyfusie plamistym (szczepionka prof. Weigla).

Kardynalnym nakazem chwili w czasie wojny będzie stałe kontrolowanie pod względem bakterjologicznym wody użytkowej, środków spożywczych, paszy i t. p.

Do tego celu będą służyły zakłady bakterjologiczne, z przydzielonemi do nich kolumnami epidemjologicznemi. Wielką rolę odegra w tej akcji Organizacja Czerwonego Krzyża, która będzie musiała objąć w swoją opiekę ludność cywilną na terenie zagrożonym.

Ponieważ w powyższej akcji będzie wymaganą ogromna czujność, sprawność działania oraz doskonała znajomość terenu pracy — uważam za najlepsze rozwiązanie tego zagadnienia przez wprowadzenie w życie podziału całego kraju na pewne ograniczone rejony, przydzielenie na stałe do każdego rejonu dobrze wyposażonego zakładu bakterjologiczno-epidemjologicznego, który stale pracując w swoim terenie będzie mógł szybko wykrywać źródła danej infekcji i sprawnie je zwalczać. Poza niemi należy sformować kolumny ruchome, towarzyszące wojskom frontowym w czasie posuwania się ich w teren nieznany.

Reasumując swoje wywody mogę stwierdzić, że t. zw. wojna bakteryjna nie będzie mogła prawdopodobnie odegrać większej roli w przyszłości. Musimy się jednak liczyć z pewnemi jej możliwościami, które przy odpowiedniem przygotowaniu szpiegowskiem i wykorzystaniu korzystnych warunków, mogą powodować niemiłe niespodzianki w ważniejszych momentach akcji wojennej. Jedyną przeciwakcję ze strony Państwa i czynników do tego powołanych w tej dziedzinie, widzę w rozważnem i przewidującem na dalszą przyszłość zorganizowaniu stałej służby zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym, tak wśród ludzi jak i wśród zwierząt.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 4. 1935. Zembrzuski L.: Znaczenie studjów historji medycyny. — Ławrynowicz A.: Zmienność drobnoustrojowa, jej znaczenie dla kliniki i epidemjologji. — Skłodowski J. i Missol H.: Hemoglobinurja w zatruciu śmiertelnem alkoholem metylowym. — Margiel E.: Choroba morska w świetle ostatnich badań i jej leczenie. — Kleniec M.: O zmianach krwi w przebiegu przymiotu wrodzonego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 9. 1935. Strażewicz W. J.: Pogląd na rozwój zielarstwa. — Sokolewicz W.: Odrodzenie apteki jako placówki sanitarnej.

Zdrowie Publiczne. Nr. 2. 1935. Fiećko W.: Stan obecny szpitali ogólnych na prowincji woj. warszawskiego. — Cieszyński Fr.: Rozwojowa wystarczalność szpitala prowincjonalnego w służbie zdrowia potrzebującej ludności. — Ostaszewski J.: Samowystarczalność szpitala prowincjonalnego. — Fiećko W.: Budżety szpitalne wg. danych ze szpitali prowincj. woj. warszawskiego. — Płońskier M.: Znaczenie i zadania ambulatorjów w szpitalach ogólnych. — Borawski W.: Oszczędne kształtowanie budynku szpitala prowincjonalnego. — Borawski W.: Opis techniczny projektu szpitala ogólnego dla 100 chorych w Puławach woj. lub. — Witaszek Fr.: Wartość izolacyjno-cieplna tkanin odzienia harcerskiego. — Salak B.: Uprawnienie, potanienie i ustalenie prawne Ośrodków Zdrowia. — Miroń A.: Kilka uwag w sprawie aptek.

Prasa Lekarska. Nr. 3. 1935. Miesięcznik referatowy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 2. 1935. Wajgiel E.: O praktycznem znaczeniu ziarenek tęczówkowych u koni. — Nowara J.: Badania doświadczalne nad rozpoznawaniem metodą serologiczną pierwotnych (za życia) i następowych (po uboju) zakażeń mięsa pałeczkami paratyfusowemi. — Gajewski St.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej.

Położna. Nr. 1 i 2. 1935. Mączewski St.: O przebiegu porodu. — Cieszyński Fr. Ks.: Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne. — Eljaszówna A.: Istota i cel eugeniki.

Therapia Nova. Nr. 2. 1935. Łapiński Zd.: Istota i metody współczesnej diagnostyki. — Sienicki Fr.: Uwagi w sprawie wartości leczniczej agomensiny i sistomensiny „Ciba". — Blatt O.: Dermitryna w praktyce dermatologicznej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 8. 1935. Karbowski B.: Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych. Holcberg B.: 3 przypadki choroby Oslera. — Bussel M.: Ureogeneza w świetle nowych poglądów. — Landau H.: O leczeniu nawykowego zaparcia stolca Eupurgolem. — M. K.: Dur plamisty w ostatnich latach.

Wiadomości Weterynaryjne: T. XIV. Nr. 175. 1935. Hoppe R.: Spostrzeżenia nad leukocytozą trawienną u kur. — Gutowski B.: Wydzielanie soku żołądkowego u kur pod wpływem histaminy. — Konopiński T. i Przegaliński A.: Poszukiwania współzależności pomiędzy czasem trwania ciąży a liczbą urodzonych prosiąt oraz ciężarem miotów przy urodzeniu.

Biologja Lekarska. Z. 1. 1935. Walter Fr.: Związki arsenowe i bizmutowe w leczeniu kiły. — Gedroyć M.: Znaczenie dynamiki krwi i hemolizy dla transfuzji (dok.).

Pielęgniarka Polska. Nr. 1—2. 1935. Babicka-Zachertowa M.: Rozwój nowoczesnego pielęgniarstwa w Polsce w okresie dziesięciolecia 1924—1934. — Legutkówna H.: Znaczenie pe-

dagogiczne i społeczne organizacyj Czerw. Krzyża w szkołach. — Iżycka-Kowalska A.: Pielęgnowanie ubogich chorych w domach. — Wielowieyska A.: Praca pielęgniarki w poradni dla gruźlicy kostno-stawowej.

Młoda Matka. Nr. 5. 1935. Chrapowicki T.: Zniekształcenie postawy. — Wiszniewski J.: Wytyczne w sprawie odżywiania matki karmiącej dziecko piersią. — Lewartowicz St.: Rola przedszkola w rozwoju dziecka.

OCENY.

L'année électro-radiologique. (Rocznik elektro-radjologiczny). MOREL—KAHN. Première année. Str. 232. Ryc. 28. Paryż. 1934. Masson. Cena 40 fr.

Pożyteczna książka, w której znany radjolog francuski wespół z 10 współpracownikami podaje krótki przegląd nowych zdobyczy, mający na celu zaznajamianie lekarzy niespecjalistów z postępami eletro-radjologji. Przedewszystkiem uwzględniono te dziedziny, w których ostatnie zdobycze posiadają wartość praktyczną.

W części pierwszej poświęconej radjodiagnostyce omówiono w szeregu oddzielnych rozdziałów: badanie radjologiczne sutka, schorzenia kostne przytarczycowe, meningjomaty śródczaszkowe, radjologję brózd międzypłatowych i dodatkowych płatów płucnych, technikę radjografji płuc, urografję dożylną, badanie zatok sposobem de Proetz'a, kymografję, diagnostykę wczesnych form raka żołądka, bronchografję, nowoczesne sposoby badania woreczka żółciowego, badania błony śluzowej przewodu pokarmowego, encefalografję.

W części drugiej omawiają autorowie leczenie ziarnicy złośliwej, spraw zapalnych, przedstawiają technikę Coutarda leczenia raków, leczenie fizjoterapeutyczne choroby Graves-Basedowa, leczenie radem raka szyjki macicy, rentgenoterapję przy użyciu wysokiego napięcia (500.000 Volt).

Trzecia część zawiera krótkie zestawienie zdobyczy elektrologji (prądy częstozmienne, dielektroliza, chronaksja czuciowa, krótkie fale, elektroterapja w ginekologji, jonizacja histaminowa).

W dodatku zestawione są w krótkości ważniejsze sprawy omawiane na kongresach radjologicznych (londyński, niemiecki w Bremie, włoski, krajów północnych), ginekologicznym francuskim i urologicznym w roku 1933.

Ujemną stronę wydawnictwa stanowi pominięcie źródeł bibljograficznych w niektórych rozdziałach. Autorowi życzyć należy utrzymania tego zewszechmiar godnego poparcia wydawnictwa, którego tom obecny stanowi pierwszy rocznik.

W. Grabowski (Lwów).

La velocitá di sedimentazione nelle prove farmacodinamiche. (Próby farmakodynamiczne nad szybkością opadania czerwonych ciałek krwi). NICOTERA C., RICCIO S., FRAGOLA P. Odbitka z Annalli dell' Ospendale Psichiatrico Provinciale di Catanzaro in Girifalco. Vol. XV — agosto 1932. Catanzaro Tipo-Editrice Bruzia 1932.

Na początku pracy omówili autorzy próbę opadania czerwonych ciałek krwi, podaną przez Biernackiego i jej wartość, jako próby diagnostycznej. Zreferowawszy zachowanie się odczynu Biernackiego w warunkach fizjologicznych (jest ono rozmaite, zależnie od wieku, płci, ciąży i t. d.) i w różnych stanach patologicznych — podają własną metodę, będącą modyfikacją metody Linzenmeyera, którą się posługiwali przy niniejszej pracy. Tematem zaś obecnej pracy oprócz kilku innych jeszcze badań, jak tętna, oddechu, ciśnienia krwi maksymalnego i minimalnego, zachowania się źrenic, odruchów oczno-sercowych i brzuszno-sercowych jest głównie szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w *dementia praecox* i padaczce pod wpływem adrenaliny i pilokarpiny.

Zajęli się tą sprawą, gdyż różnorodne były wyniki innych autorów, jak np. Rungego, Plauta, D'Abunda, Fiamberti'ego i Zaray'a i t. d. Pracę wykonali w psychjatrycznym szpitalu; wyniki szczegółowe ilustrowane 8-ma tablicami są następujące: pod wpływem adrenaliny szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w *dementia praecox* ulega wyraźnemu zwiększeniu, z wyjątkiem trzech przypadków, w których uległa zmniejszeniu. Natomiast wprost przeciwnie działa adrenalina na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi u epileptyków, u których zazwyczaj zmniejsza się, wyjąwszy znowu trzy przypadki z przyśpieszonym odczynem Biernackiego. Co do pilokarpiny to na 10 przypadków otępienia wczesnego, 7 reagowało wzmożeniem szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, 3 przypadki — zwolnieniem. Na 10 zaś przypadków padaczki w 6-ciu otrzymano przyśpieszenie odczynu Biernackiego, w 4-ch opóźnienie.

Co się tyczy innych objawów stwierdzili autorowie, że adrenalina pobudza wazo-konstriktory i układ sympatyczny energiczniej w *dementia praecox*, aniżeli w padaczce. Tętno, oddech, odruchy oczno- i brzuszno-sercowe wykazują efekty wyraźnie pozytywne w *dementia praecox*, podczas gdy u epileptyków są one mniej dokładne, a nawet niestałe. Pilokarpina wykazuje działanie podobne do adrenaliny w *dementia praecox* z mniejszem jednak nasileniem; natomiast w padaczce pilokarpina wywiera działanie energiczniejsze, niż adrenalina.

Co do szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, na podstawie wyników autorów ostateczny wniosek brzmiałby następująco: zmiana odczynu Biernackiego w *dementia praecox* pod wpływem adrenaliny jest pozytywna, w padaczce — negatywna. Pilokarpina wywołuje odczyn Biernackiego dodatni tak w *dementia praecox*, jak i w padaczce. W tych zaś przypadkach, w których wyniki były negatywne, większa była ich ilość w padaczce, aniżeli w otępieniu wczesnem.

Ze względu na zmiany czynnościowe wogóle stwierdzają autorowie, iż zwiększenie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi pod wpływem adrenaliny idzie w parze z większą pobudliwością chorych na otępienie wczesne, z mniejszą natomiast pobudliwością u epileptyków. W przypadku pilokarpiny nie mogli autorowie ustalić różnicy między dwiema grupami spowodu szczupłości danych.

Należy żywić nadzieję, że dzięki dalszym liczniejszym badaniom, czyto tych autorów, czy też innych badaczy (głównie psychjatrów) można będzie poznać i ustalić stosunki, jakie zachodzą między szybkością opadania czerwonych ciałek krwi, a zmianami czynnościowemi w ogólności.

J. Papierkowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Sprawozdanie z I Moskiewskiej konferencji młodych pracowników naukowych działu medycyny. Ref. według Sow. Wracz. Gaz. Nr. 20. 1934.

Konferencja odbyła się w Moskwie w dn. 10—14 czerwca 1934 przy udziale około 800 osób. Spośród wielu referatów wygłoszonych w licznych sekcjach prawie wszystkich działów medycyny — przytaczamy następujące: próba zastosowania promieniowania mitogenetycznego celem zbadania szeregu procesów chemicznych i biologicznych. Stwierdzono, że procesy utleniania w połączeniach nieorganicznych powodują ultrafioletowe promieniowanie o charakterze mitogenetycznym. Promieniowanie mitogenetyczne stwierdza się również w procesie foto-syntezy wodorostów.

W sprawie udziału układu nerwowego w reakcjach alergicznych i paralergicznych: wykonano na królikach doświadczenia z wprowadzeniem surowicy zwierzętom prawidłowym i uprzednio uczulonym. Doświadczenia te wykazały, że przy zapaleniu alergicznem układ nerwowy ulega porażeniu jednocześnie z początkiem procesu zapalnego w mięśniu: już w 3 godziny po wprowadzeniu surowicy stwierdza się porażenie systemu nerwowego pod postacią rozpadu włókien nerwowych i ich zakończeń. W ten sposób ogólnemu uczuleniu organizmu towarzyszy szybko występujące uczulenie układu nerwowego. Oziębienie części ciała u zwierzęcia uczulonego powoduje już po 20 sekundach proces zapalny w tkance i ciężkie porażenie nerwów. Natomiast u zwierząt kontrolnych nieuczulonych, nawet wielokrotne oziębienie nie wywołuje żadnych zmian w tkankach. Te dane o zapaleniu paralergicznem są godne uwagi dla kliniki z punktu widzenia znaczenia oziębienia w rozwoju schorzeń u osobników uprzednio uczulonych pewnym jadem (np. przy reumatyzmie)

W sprawie alergji inny referent dowodził, że w tkance prawie zupełnie pozbawionej nerwów nie udało się wywołać zapalenia alergicznego z jego właściwościami; dowodziłoby to, że układ nerwowy odgrywa rolę dominującą w powstawaniu swoistego obrazu zapalenia alergicznego.

W sprawie biochemicznych własności hormonu tarczycy mówiono o otrzymaniu płynnego preparatu tarczycy zapomocą trawienia pepsyną i pankreatyną. Preparat ten ma posiadać wszystkie własności preparatów suchych.

Badania nad przemianą tkankową w organizmie rakowych wykazały, że powstawanie nowotworów złośliwych samoistnych i doświadczalnych stoi w ścisłym związku ze zmianami przemiany tkankowej.

W referacie o problemie uczulania w medycynie — ref. omawiał lecznicze zastosowanie nieswoistego białka, lizatów i t. p.

dla celów uczulania organizmu. Na podstawie swoich doświadczeń uważa za możliwe znaczne reaktywowanie (uczulanie) organizmu na czynniki hormonalne zapomocą lizatów.

Z innych referatów w sekcji fizjologicznej omawiano sprawę wpływu spadku ciśnienia barometrycznego na centralny układ nerwowy, o sprawach chronaksji dynamicznej i inne.

W leczeniu abscesów i ropnych spraw zapalnych płuc stosowano surowicę przeciw beztlenowcom: z 16 przypadków osiągnięto zupełne wyleczenie w 8 przypadkach, a w 6 przypadkach wybitną poprawę. Badanie flory przy sprawach ropnych wykazuje dość często obecność beztlenowców. Seroterapja daje lepsze wyniki przy sprawach ostrych aniżeli przy przewlekłych.

Wartość rozpoznawcza oznaczania cholesteryny we krwi i surowicy została zbadana u chorych rakowych; metoda ta polega na oznaczaniu różnicy poziomu cholesteryny we krwi i surowicy. U 132 chorych rakowych przeciętna zawartość cholesteryny w surowicy wynosiła 175,7 a we krwi 123,2. Różnica ta kilkakrotnie przewyższa różnice poziomu cholesteryny u innych chorych nierakowych (wrzód żołądka i inne).

Dwaj autorowie odżywiali 90 szczurów pokarmami pozbawionemi witamin. U zwierząt tych w 18 przypadkach stwierdzono kamienie (w pęcherzu, nerkach, drogach żółciowych), u zwierząt kontrolnych —. Ref. dochodzą do wniosku, że awitaminoza jest jednym z czynników usposabiających do wytworzenia kamieni.

Autor referatu „klinika i patologja zatrucia fosgenem" opisał po raz pierwszy zmiany wywołane fosgenem w układzie nerwowym współczulnym.

Badania doświadczalne i obserwacje kliniczne wykazują korzystne działanie salicylanu sodowego przy wrzodzie okrągłym żołądka.

Z dziedziny terapji fizykalnej omawiano wysoką wartość jontoforezy jodowej przy sprawach zapalnych stawów, urazowych przykurczach kończyn, rwie kulszowej i t. p.

Demonstrowano specjalnie skonstruowany aparat do jontoforezy.

Autor referatu o leczeniu wymiotów niepowściągliwych u ciężarnych zaleca upusty krwi (300—400 cm³), wraz z podawaniem małych dawek luminalu i kąpiele. Wreszcie omawiano korzystne wyniki stosowania elementu radjoaktywnego *„polonium"*. Stosowanie p. okazało się specjalnie korzystne przy zapaleniu błony śluzowej macicy, krwawieniach preklimakterycznych i uporczywych nadżerkach narządu rodnego kobiecego.

M. Segal (Lwów).

Patologja.

Wpływ pory dnia i nocy na wystąpienie porodu i śmiertelność. E. ROMM. Pres. Méd. Nr. 21. 1933.

Na podstawie statystyki obejmującej 356.100 porodów zarejestrowanych w Szwajcarji stwierdzono, że ilość porodów zwiększa się po godz. 12 w nocy osiągając maksymum około godz. 3—5 nad ranem; później następuje nieznaczne zmniejszenie ilości porodów do godz. 12 w poł., później zmniejszenie znaczniejsze, tak, że minimum porodów przypada koło godz. 5 popoł. Różnica pomiędzy maks. i min. ilości porodów dochodzi do 40%.

Wyjaśnienie tego zjawiska jest trudne, gdyż fizjologiczne unerwienie macicy jest mało zbadane; pozatem cały szereg funkcyj fizjologicznych jak przemiana, regulacja ciepłoty, wydzielanie nerek i t. p. w godzinach nocnych wręcz przeciwnie ulegają pewnemu zahamowaniu.

Jeżeli chodzi o śmiertelność, to i tu istnieją godziny o większem nasileniu: krzywa śmiertelności wykazuje 2 największe wychylenia: jedno z początkiem nocy, drugie w końcu nocy.

Prócz wartości teoretycznej badania te mają zdaniem a. również znaczenie praktyczne: ze względu na większą śmiertelność dzieci z schorzeniami przewlekłemi około godz. 5 rano, nie należy nigdy karmić tych dzieci pomiędzy godz. 4—8 rano, ażeby do innych czynników szkodliwych nie przyłączyło się przeciążenie pokarmem.

M. Segal (Lwów).

Adrenalinemja i zmiany poziomu cukru we krwi pod wpływem insuliny, gwanidyny i syntaliny B. (Badania doświadczalne). LOCASSIO R. La Riforma Medica. Nr. 45. 1934.

Insulina, gwanidyna i syntalina B. podane dożylnie wywołują u zwierząt oprócz znanych zmian poziomu cukru we krwi — rozmaite zachowanie się adrenaliny: a) pod wpływem insuliny krzywa poziomu adrenaliny we krwi przebiega w I okresie równolegle do krzywej glikemicznej; w II-gim okresie (faza hipoglikemiczna) ma przebieg przeciwny; b) po gwanidynie krzywa adrenaliny podnosi się od pierwszych minut i pozostaje na wysokim poziomie, niezależnie od glikemji; c) po syntalinie B. zmiany są niestałe, a obie krzywe nie mają przebiegu charakterystycznego. Stąd wniosek, że insulina i gwanidyna posiadają inny mechanizm działania na nadnercza.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dur brzuszny. ROSSO R. G. Gazz. Internaz. di Med. e Chir. Nr. 19. 1934.

Po krótkim zarysie historycznym, w którym omówił autor odkrycia pałeczki duru brzusznego Ebertha, paratyfusu A i B Ebertha-Gafky'ego, Bryon'a-Kaysera i Schottmüllera, paratyfusu C, Huebnera i Vierecha i t. d. — przechodzi autor do epidemjologji i symptomatologji duru. Następnie podaje szereg przypadków tyfusu i paratyfusu, leczonych szczepionką durową, lub wieloważną paratyfusową, którą stosował autor przez cały czas choroby, zwiększając codziennie dawkę.

Procent śmiertelności przy tego rodzaju szczepieniu wynosi zaledwie 20 na 100, podczas gdy w ogólności mamy 25% śmiertelności. Tolerancja na szczepionkę jest bardzo dobra, nigdy nie stwierdził autor objawów zapadu, ani zaburzeń ze strony nerek.

Wnioski końcowe streszczają się w następujących trzech punktach: a) tak szczepionka duru brzusznego, jak i paratyfusu A i B są bardzo dobrze znoszone we wszystkich przypadkach zakażeń tyfoidalnych; b) wywierają wpływ korzystny na stan ogólny i czynność serca; c) powodują od pierwszej chwili stosowania zmniejszenie temperatury, tętna i stanu posocznicowego. Dzięki powyższym zaletom uważa autor szczepienie przeciwko durowi i paratyfusom za leczenie doskonałe, w obecnej dobie najlepsze.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

X Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Poznaniu w dn. od 12 do 15 września 1933. Streszczenia referatów obrad. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Tom XII. Z. 4.

J. Aleksandrowicz: *Wpływ nakłucia obwodowych naczyń tętniczych i żylnych na ilość zawartych w nich płytek krwi.* Doniesienie tymczasowe. Różnica ilości płytek w krwi tętniczej i żylnej zależy nie od jakości krwi lecz od kolejności nakłucia. Samo nakłucie naczynia, czy tętnicy, czy żyły, zwiększa ilość płytek w krwi następowo pobranej, przyczem wahania dochodzą do 100% i wyżej. Teoretycznie tłumaczy A. to zjawisko zwiększonym rozpadem płytek wskutek związania antyprotrombiny przez cytozym, wyzwalający się z uszkodzonych naczyń.

H. Lastman: *Badania nad wpływem lakarnolu, myotortu i myostrjatolu na układ krążenia ze szczególnem uwzględnieniem wpływu myostrjatolu na ciśnienie tętnicze.* T. zw. hormony krążenia dają nikłe wyniki tak doświadczalnie jak i przy łożu chorego. Wskazane są przedewszystkiem w stanach skurczowych naczyń krwionośnych. Przeciwwskazań niema.

H. Lubieniecki: *O skurczowym szmerze nad koniuszkiem sercowym.* Uwagi w sprawie semjotyki szmeru i w sprawie mianownictwa różnych postaci niedomykalności zastawki dwudzielnej. Celem pracy jest zaktualizowanie sprawy szmerów sercowych i zainicjowanie jej uporządkowania. Referat ma poniekąd charakter dyskusyjny. Według obserwacji autora 15% wszystkich szmerów słyszalnych nad koniuszkiem serca to szmery „sercowo-płucne". Szmer ten związany jest z wdechem, ma charakter „miękko chuchający", przy wydechu znika; zawsze bywa protosystoliczny. Występuje u osób z sercem niepowiększonem (i nie ma określonego znaczenia klinicznego. Szmery nad koniuszkiem serca o charakterze skurczowym, nie sercowo-płucnego pochodzenia, świadczą zdaniem L. zawsze o niedomykalności zastawki dwudzielnej. Autor rozróżnia sześć odmian niedomykalności zastawki dwudzielnej, proponuje nowe mianownictwo i podaje dane różniczkowe: 1) niedomykalność na skutek wady organicznej: „niedomykalność - wada", 2) niedomykalność względna wtórna na tle np. innej wady, niedomykalność „rozstrzenna". Dwie niedomykalności pochodzenia mięśniowego: 3) niedomykalność pierwotną, „miasteniczną" (z rozszerzeniem lewej komory), 4) niedomykalność „brodawkową" bez rozszerzenia lewej komory, 5) niedomykalność „ostrowsierdziową" z przebiciem zastawki dwudzielnej w złośliwych posocznicach, 6) niedomykalność „urazową". Nad zastawką trójdzielną mogą występować te same szmery. Rozróżnianie rodzajów jednej z 6-ciu wad jest łatwe, trudności sprawia jedynie ostry gościec stawowy, gdzie niekiedy trudno rozstrzygnąć, czy szmer jest wynikiem wytwarzającej się „niedomykalności - wady" czy też „miasteniczny". Mianownictwo dotychczasowe „wady względne", szmery „czynnościowe", „przypadkowe" i t. p. powinny zniknąć.

J. Roguski: *Badania nad przemianą węglowodanową.* Doniesienie II. Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia. R. przeprowadził badania krzywych cukrowych po obciążeniu glukozą u 50 sercowo chorych i 10-ciu zdrowych. Wszelkie

przypadki, mogące niezależnie od stanu serca wpłynąć na przemianę węglowodanową, a to choroby nerek, tyreotoksykozy i t. p. były wykluczone z badań. Poziom cukru naczczo był u jednych chorych wyższy u innych niższy od prawidłowego. Krzywe obciążenia u chorych z niedomogą serca są zazwyczaj wyższe i powrót do normy trwa dłużej niż 3 godziny. Wynika z tego, że organizm taki nie może sobie poradzić z doprowadzonym cukrem, a co za tem idzie, stosowanie cukru w tych sprawach niema uzasadnienia.

J. Roguski: *Badania nad przemianą węglowodanową.* Doniesienie III. Ciała ketonowe we krwi w różnych stanach chorobowych. Zestawienie wyników i wniosków ostateczne. R. oznaczał aceton metodą Denigès - van Slyke - Fitz u 102 różnych chorych, przyczem uwzględnił następujące diety: 1) Głód bezwzględny, 2) głód względny, do których należy dieta Karella i Jarockiego, 3) dieta węglowodanowa, 4) dieta mieszana dowolna. U zdrowych średnio poziom ciał ketonowych wynosi 0.302 mg %. Endogeniczna kotonemja powstaje tylko w cukrzycy, w innych stanach chorobowych zależy tylko od diety. Dieta Jarockiego sprowadza wybitną kwasicę.

M. Rubinstejn: *Układ nerwowy współczulny a przemiana oddechowa podstawowa człowieka.* Adrenalina wzmaga przemianę podstawową; działanie jej jest szybkie, osiąga swój szczyt po 20—30 minutach, a po upływie 90—150 minut wraca do poziomu wyjściowego. Najsłabsze podniesienie przemiany oddechowej (mniej niż 6%) wykazywały przypadki dychawicy oskrzelowej, nadkwasoty, a więc te, które klinicznie łączymy ze stanami wagotonji. Największe podwyższenie przemiany podstawowej po adrenalinie występowało w przypadkach ch. Basedowa. Równolegle ze zmianami w przem. oddech. występowały zmiany w tętnie, ciśnieniu i poziomie cukru we krwi. Zakwaszenie lub alkalizacja ustroju nie zmieniają w sposób wyraźny działania adrenaliny. W przeciwieństwie do adrenaliny, środki porażające układ sympatyczny jak ergotamina lub johimbina nie mają same znaczniejszego wpływu na przemianę podstawową, hamują jednak działanie adrenaliny, podanej następowo. Badając nasilenia odczynu po adrenalinie, możemy oznaczać stopień napięcia układu współczulnego.

W. Tomaszewski: *Studja nad retikulocytami.* Zależnie od wieku swego retikulocyty miewają różną postaciowość. Grupa O, najmłodsze posiadają jądra, gr. I kłębkowate, gr. II siateczkowate, gr. III siateczkowo-włókienkowe, gr. IV ziarniste. Jest to podział według zachowania się substancji ziarnisto-włókienkowej *(subst. granulo-filamentosa).* Zależnie od sposobu barwienia ilość retikulocytów waha się: średnie wartości daje metoda szkiełka nakrywkowego. U ludzi zdrowych ilości ich wahają ponad 10‰, przyczem przeważają grupy III i IV. Retikulocytoza ponad 10‰ jest zawsze oznaką wzmożonej regeneracji. Pierwsze pojawiają się i pierwsze znikają grupy I i II. Szczególne znaczenie mają retikulocytozy przy rokowaniu i kontroli przebiegu w niedokrwistości złośliwej. *Rawicz* (Przemyśl).

O czynniku podnoszącym poziom cukru we krwi, zawartym w płynie mózgowo-rdzeniowym, ze szczególnem uwzględnieniem nadciśnienia samoistnego. KYLIN E., KJELLIN T., KRISTENSON H. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 139.

Wstrzykując królikom dożylnie płyn mózgowo-rdzeniowy i oznaczając u nich krzywą cukru we krwi, stwierdzili aa., że w płynie mózgowo-rdzeniowym ludzi zdrowych obecny jest czynnik podnoszący poziom cukru we krwi. Pochodzi on z przedniego płatu przysadki. W przypadkach nadciśnienia samoistnego ilość jego w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wyraźnie zwiększona — co, zdaniem autorów, przemawia za tem, że nadciśnienie samoistne jest następstwem nadczynności przedniego płatu przysadki. *W. Musiał* (Lwów).

Płókanie jelit jako metoda lecznicza. DERING W. Medycyna. Nr. 1. S. 14. 1935.

W 40 przypadkach atonicznego i spastycznego zaparcia jelit stosował a. głębokie przepłókiwania jelit zapomocą aparatu Borosiniego, nie uwzględniając przytem specjalnej diety. Po 4—7 płókaniach zaznaczał się korzystny wpływ tego postępowania leczniczego. Ustępowały objawy zaparcia oraz związane z niem dolegliwości ogólne. (Opis polskiego typu aparatu). *W. Musiał* (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia nagłej śmierci w czasie kąpieli. SKOUGE E. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 151.

Na podstawie spostrzeżeń poczynionych u 16 letniej dziewczyny, u której po każdem zetknięciu się z zimną wodą (w kąpieli i w doświadczeniach) występowały na skórze bąble pokrzywkowe, a równocześnie często reakcja ogólna w postaci omdlenia, którą należało tłumaczyć jako *shock* — dochodzi a. do wniosku, że przyczyną pewnej części przypadków nagłej śmierci w czasie kąpieli może być wstrząs, wywołany działaniem histaminy i ciał do niej zbliżonych, które u osób usposobionych uwalniają się w nadmiarze z chwilą, gdy skóra ich się zetknie z niską ciepłotą. *W. Musiał* (Lwów).

Przyczynek do sprawy leczenia nadkwaśności alkaljami. BECKER K. PH. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 107.

Podając chorym z nadkwaśnością *natr. bicarbon., magnesium-perhydrol,* wreszcie *neutralon* (krzem. glinu) i kontrolując po 3 tyg., po odstawieniu tych środków, zachowanie się wydzielania żołądkowego (wg. Lewina) stwierdził a., że *natrium bicarb.* i *magnesium-perhydrol* nie wywołują zupełnie trwalszej obniżki kwasoty — a przytłumiają ją tylko chwilowo. Natomiast po 3 tygodniowem leczeniu neutralonem spadała zarówno ilość produkowanego soku żołądkowego jak i zawartość kwasu solnego. *W. Musiał* (Lwów).

O uroerytrynie. WEISS M. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 97.

Uroerytryna, endogeniczny produkt przemiany materji, wydzielany stale w małej ilości w moczu, jest ciałem chemicznie bliżej jeszcze nieokreślonem.

Nie zawiera wiązania pyrolowego, żelaza ani siarki — ma ściśle określone widmo. Ilość uroerytryny, wydzielanej z moczem nie zależy od składu ani ilości pokarmów — waha się natomiast w różnych stanach chorobowych — przedewszystkiem wątroby — choć nie stoi w żadnym związku z przemianą barwika żółci. Najwyższe wartości U. otrzymywał a. w schorzeniach wątroby przebiegających z zupełnem zamknięciem dróg żółciowych i w różnych postaciach marskości. (Metodyka wyosabniania U. i jej ilościowego oznaczania). *W. Musiał* (Lwów).

Przypadek przejściowego zupełnego bloku sercowego z dużą częstością automatycznej czynności komorowej. DELIUS L. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 107.

Obraz kliniczny 2 przyp. zupełnego bloku przedsionkowo-komorowego w przebiegu ostrego zapalenia mięśnia sercowego i wsierdzia na tle gośćcowem, w których równolegle z poprawą stanu miejscowego i ogólnego, blok po 7 dniach ustąpił zupełnie, mimo iż na podstawie przebiegu należało za podstawę bloku przyjąć zmiany anatomiczne w pęczku Hissa. W jednym z opisanych przypadków czynność automatyczna komór dochodziła do 95 uderzeń na minutę. *W. Musiał* (Lwów).

Skuteczne leczenie ciężkich zatruć grzybami przy pomocy dużych dawek koraminy oraz przyczynek do leczenia częstszych zatruć. ERVENICH. Med. Klin. Nr. 40. Str. 1332—1334. 1934.

Autor podaje przypadek zatrucia grzybami *(Amanita panthe-rina)* dotyczący 3 osób z pewnej rodziny nauczycielskiej. Nauczyciel, jego żona oraz 10 letnia córeczka zachorowali zaraz po zjedzeniu grzybów wśród objawów wymiotów, osłabienia, stanów podniecenia, drgawek, utraty przytomności i śpiączki. Najcięższy był stan żony, która przywieziona była do szpitala w głębokiem uśpieniu, najlepszy natomiast córki, mającej ledwie zaznaczone objawy zatrucia. Poza zwykłemi zabiegami leczniczemi (płókanie żołądka, środki przeczyszczające) stosowano wyłącznie koraminę w ilości zależnej od stanu zatrucia: kobieta otrzymała ogółem 25 cm³; spoczątku 10 cm³ a potem po 5 cm³ dożylnie w odstępach półgodzinnych. Mężczyzna otrzymał 20 cm³, dziecko zaś 5 cm³ dożylnie i 2,5 cm³ śródmięśniowo. Pomyślny przebieg u wszystkich 3 zatrutych zawdzięcza się szybkiej interwencji lekarskiej, chociaż autor sądzi, że dużą zasługę ma również koramina.

Dalsze spostrzeżenia doskonałego działania koraminy obejmują 6 zatruć środkami nasennemi, 4 tlenkiem węgla, jednego kokainą i 4 grzybami. Po każdem wstrzyknięciu koraminy obserwowano szczególnie silne działanie na ośrodek oddechowy, nieznaczny niepokój ruchowy oraz zmniejszenie głębokości snu aż do zupełnego przebudzenia.

Także przy niewyrównanych wadach serca ze znacznemi obrzękami podawana była koramina z dobrym skutkiem a to w ilości 2 cm³ domięśniowo zrana a w ciągu dnia jeszcze 2—3 razy po 20 kropel. W każdym wypadku obserwowano odpływ krwi z obwodu; tętno stawało się pełniejsze, oddech głębszy i regularniejszy. Koramina jest wskazana w stanach zapaści i dekompensacji. *Dr. W. Kurowski* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 22 listopada 1933 roku.

I. *Pokazy:*

Kol. Zahorski: *Przypadek symetrycznego schorzenia stawów.*

Kol. Nasiłowski: 1) Dziewczynka 3-letnia *po przebytem ostrem zapaleniu rogów przednich rdzenia (poliomyelitis anterior acuta).* Początek choroby w końcu sierpnia 1933 r. Pozostało porażenie mięśnia naramiennego. Zagadnienia epidemjologji, rozpoznania różniczkowego i leczenia.

2) Rodzeństwo *z kiłą wrodzoną* (dz. lat 8, chł. l. 6). Wywiady rodzinne. Znamiona kiły. U chłopca wodogłowie. Odczyn Wa i M. w płynie mózgowym — ujemny, a we krwi silnie dodatni.

3) Chłopiec 8-letni *z kiłą wrodzoną,* wyrażającą się głównie niedorozwojem fizycznym. Zaburzenia w gruczołach dokrewnych. *Constitutio luetica. Stigmata luetica.*

4) Dziewczynka 3-letnia z *zespołem Little'a (diplegia spastica).* Wcześniak. Wykluczenie tła kiłowego (?). Zagadnienie rokowania i leczenia.

Kol. Welfe: 1) Przypadek *mięsaka kości krzyżowej leczony naświetlaniami rentgenowskiemi* (pokazy rentgenogramów).

2) 2 przypadki *zakażenia rzeżączkowego w kręgosłupie* u mężczyzny i kobiety.

W dyskusji nad demonstrowanemi przypadkami zabierali głos Kol.: Zalc, Witkowski, Trawiński i Ingster.

Kol. M. Trawiński wygłasza referat: *Przyczynek do wskazań operacyjnych we wrzodach żołądka z pokazem 5 chorych i preparatów.*

W dyskusji zabierali głos Kol.: Ingster, Witkowski, Kotarski, Rzędowski, Jarczyk, Zahorski, poruszając sprawę znieczulania przy zabiegu, wielokrotności wrzodów, występowanie *anaemiae perniciosae* po zabiegach, sprawę leczenia internistycznego.

Kol. M. Trawiński demonstruje dziewczynkę *po przeszczepieniu moczowodów spowodu wrodzonego wynicowania pęcherza.*

II. Prezes Kol. Suchodolski wspomina o zgonie ś. p. Dra Bronisława Jarzębowskiego, chirurga ze Szpitala Powszechnego w Będzinie; pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

Kol. Ficenes wygłasza *sprawozdanie z działalności Oddziału Ginekologicznego Szpitala Kasy Chorych w Sosnowcu za rok 1932.*

Chorych było ogółem w ciągu roku 742, w tej liczbie: z wadami rozwojowemi 15 (2,02%), z uszkodzeniami porodowemi i innemi 37 (4,98%), z wadami położenia macicy i pochwy 65 (8,76%), z nowotworami 92 (12,39%), ze zmianami zapalnemi 269 (36,12%), z ciążą zewnątrzmaciczną 27 (3,63%) i t. d.

W grupie chorych z nowotworami było 25 przypadków raka szyjki macicznej, z czego 11 operacyjnych, 3 przypadki raka trzonu macicy, 1 przypadek raka cewki moczowej, 3 przypadki raka jajników i 1 przypadek mięsaka jajników.

Operowano ogółem 463 chore (62,39%); otwarcia jamy brzusznej dokonano w 133 przypadkach, przeprowadzono cięć cesarskich 8, operacyj ciąży zewnątrzmacicznych 27, macic usunięto 32 (w tej liczbie sposobem Wertheima 9) i t. d.

Śmiertelność wśród operowanych wyniosła 11 (2,37%), w tej liczbie po operacji sposobem Wertheima zmarło 5 chorych, uwzględnić jednak należy, iż były to przeważnie przypadki zaniedbane i daleko posunięte.

W dyskusji nad sprawozdaniem zabierali głos Kol.: Czarski, Witkowski, Zahorski, Wołkowicz, Suchodolski.

Prezes: *Dr. K. Suchodolski.*
Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół II. Posiedzenia Naukowego z dnia 11 kwietnia 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Władysław Jakowicki.

I. Dr. Zarcyn *przedstawia* 36-letnią wieloródkę, u której przed pół rokiem dokonano w okolicy pachwinowej prawej nacięcia ropnia prawego przymacicza. Spowodu niegojenia się rany w 2 miesiące po pierwszym zabiegu dokonano rozszerzenia rany i sączkowanie, które jednak pozostało bez wyniku. W trzy i pół miesiące po pierwszym zabiegu przystąpiono do wykonania otwarcia ropnia w najniższem miejscu przez sklepienie pochwy.

Podczas przeprowadzania drenu gumowego doszło do uszkodzenia pęcherza moczowego u jego szczytu oraz w pobliżu *trigonum Lieutaudi.* Dren usunięto, wykonano *sectio alta* i uszkodzenie w pęcherzu zeszyto. Przebieg pooperacyjny zadawalniający.

W 2 miesiące po tym ostatnim zabiegu pęcherz działa sprawnie, rana w okolicy pachwinowej prawie całkowicie zagojona, ogólny stan chorej dobry.

W dyskusji zabierał głos prof. Jakowicki, zaznaczając, że miała tu miejsce typowa postać *Exsudatum parametritic. supur. dextrum* z następowem wytworzeniem się ropnia. Postępowanie było celowe, oparte na ogólnych zasadach chirurgji. Uszkodzenie pęcherza moczowego należy traktować jako nieszczęśliwy wypadek.

II. Dr. G. Gelman. — *Metody biologiczne wczesnego rozpoznawania ciąży.* Prelegent charakteryzuje biologiczne własności hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej, omawia różne metody biolog. rozpoznawania ciąży: Aschheima-Zondeka, Brouha-Hinglais-Simonneta oraz Friedmanna. Zestawienie piśmiennictwa wykazuje 98,9% pewnych wyników, 1,1% mylnych.

Własne doświadczenia: wykonano 83 badań metodą Aschheima-Zondeka; oprócz tego 13 moczów zbadano u samców, a 16 przypadków oprócz A.-Z. jeszcze metodą Friedmanna. Z 60 przypadków, które udało się skontrolować dalszą obserwacją, czy operacją, było: ciężarnych 33, nieciężarnych 27. Wyników pewnych 59 i 1 mylny. Tak samo i metoda na samcach oraz próba Friedmanna dały po 1 wyniku mylnym. W 8 przyp. próba dała możność ginekologowi postawienia rozpoznania ciąży powikłanej włókniakiem. W 15 badaniach, w których trudno było różniczkować między ciążą pozamaciczną, stanem zapalnym albo guzem przydatków, 9 przyp. dało wynik ujemny, przyczem dalsze obserwacje kliniczne wykazały zapalenie albo guzy przydatków. W 6 przyp. ciąży pozamacicznej próba Aschheima-Zondeka dała wynik dodatni, potwierdzony przez operację. W 4 przyp. rozpoznanie wahało się między guzem krwawiącym a ciążą, czy też *„missed abortion"*. Wszystkie wyniki były tu prawidłowe i potwierdzone dalszą obserwacją kliniczną. 5 badań dokonano podczas połogu — na 6. dzień wynik był już ujemny.

Wnioski: próby biologiczne rozpoznawania ciąży są najlepsze i najpewniejsze (bo dają niemal 100% pewnych, dodatnich wyników). Wynik dodatni można czasami otrzymać już na 3 dzień po zatrzymaniu się miesiączki. Badania te są łatwe do wykonania i wygodne dla chorej. Każda metoda ma swoje zalety i wady. Najszybsza ma być metoda Friedmanna, a najlepszą kombinacją jest próba Aschheima-Zondeka z met. Friedmanna. Próby biologiczne mają doniosłe znaczenie tak w medycynie wogóle, jak zwłaszcza w położnictwie i to w przypadkach zaśniadu groniastego i nabłoniaka kosmówkowego. Bardzo ważne jest wczesne ustalenie ciąży u kobiet z ciężkiemi postaciami gruźlicy, zapaleniem nerek, wadą serca, w zaburzeniach charakteru płciowego, wreszcie w kile, co umożliwia wczesne przystąpienie do swoistej terapji. Tak samo mają one znaczenie do stwierdzenia istnienia *„missed abortion"*.

W dyskusji zabierał głos doc. dr. Zaleski, który podkreśla cenność oraz praktyczne znaczenie odczynu Aschheima-Zondeka w rozpoznawaniu istnienia ciąży we wczesnych okresach. Nadmienia także o próbach uproszczenia i przyspieszenia tego odczynu na młodych samicach oraz zapowiada ogłoszenie wyników uzyskanych w tym kierunku wspólnie z doc. dr. I. Abramowiczem.

Prof. Dr. W. Jakowicki podkreśla, że dużą przeszkodą jest brak odpowiedniego materjału zwierzęcego w razie nagłej potrzeby zastosowania odczynów biologicznych. Radzi więc oszczędzać tak skąpy zwierzostan, używając go jedynie w przypadkach ważnych klinicznie.

III. Mgr. K. Dowgielewicz i dr. H. Ostrowska — *O chronometrycznej metodzie oznaczania jodków w płynach ustrojowych.*

Metoda nowa wykrywania i przybliżonego oznaczania ilościowego jodków w płynach ustrojowych polega na zastosowaniu żelatynowo-chromianowego rozczynu skrobi rozpuszczalnej. Tworzenie się pierścienia jodo-skrobiowego jest dowodem obecności jodków w badanym płynie, z szybkości tworzenia się tego pierścienia wnioskujemy o ilości jodków.

Zastosowanie tej metody badania pozwala wykryć jodki w ilości do 0,00005 g KJ/cm^3. Dokładność oznaczenia jest mała — ostro natomiast zaznaczają się różnice stężeń w porównywanych pod względem ilościowym płynach ustrojowych.

IV. Doc. dr. B. Dylewski przedstawia *ulepszoną pensetę chirurgiczną.* Ulepszenie polega na pewnem rozszerzeniu i odchyleniu ząbków i dodaniu nad ząbkami nacięć, jak na pensecie

anatomicznej. W obrębie tych nacięć pensety chirurgicznej, jak również i anatomicznej celem wzmocnienia siły trzymania zrobiono podłużne wyżłobienia, które stale się robi na końcach „korncangów". Tak zmodyfikowane połączenie pensety chirurgicznej z anatomiczną z ząbkami, ustawionemi pod ostrym kątem ułatwia chwytanie, mocne trzymanie i wywijanie brzegów rany podczas adaptacji skóry, która fałduje się i wciska pomiędzy rozszerzone ząbki i jednocześnie zostaje przytrzymywana zazębionemi i wyżłobionemi ramionami pensetki. (P. G. L. Nr. 36, 1934).

W dyskusji: dr. Berlinerblau zaznacza, że wśród dawnych, starych instrumentów przypadkowo nabytych po zmarłym lekarzu znalazł też pensetę anatomiczno-hemostatyczną z zaciskaczem, na której prócz nacięć poprzecznych były również i wyżłobienia podłużne.

Sekretarz T-wa: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 25 stycznia 1935 r.

Okólnik Nr. 5/35.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Doświadczenie lat ostatnich wykazało, że działanie uodporniające szczepionki przeciwdurowej płynnej jest o wiele większe. niż szczepionki doustnej Besredki.

Wojskowe władze sanitarne przeprowadziły dokładne badania nad skutecznością obu rodzajów szczepionek przeciwdurowych w dwóch dużych ośrodkach: w Warszawie i w Łodzi. Otrzymane wyniki tych doświadczeń podaje następująca tabelka (według oficjalnych danych szefostw sanitarnych D. O. K.):

		zaszczepiono	zachorowało		zmarło	
			L. obs.	na 1000	L. obs.	na 1000
w Warszawie	podskórnie	155,055	66	0,43	12	0,08
	doustnie	48,453	65	1,34	10	0,21
w Łodzi	podskórnie	62.961	64	1,03	9	0,14
	doustnie	30,215	119	3,94	22	0,73

O większej skuteczności szczepionek płynnych przeciwdurowych świadczą również dane, dotyczące szczepień przeciwdurowych na terenie całego Państwa:

		zaszczepiono	zachorowało		zmarło	
			L. obs.	na 1000	L. obs.	na 1000
w r. 1932	podskórnie	23,883	11	0,46	1	0,04
	doustnie	196,193	434	2,22	51	0,26
w r. 1933	podskórnie	44,141	12	0,27	zgonów nie było	
	doustnie	117,062	229	1,95	22	0,1

Dość interesujące doświadczenie, choć na niewielką skalę i z krótkim okresem obserwacji, przeprowadzono w powiecie warszawskim w gm. Falenica, na której obszarze zaszczepiono w r. 1932 doustnie 2818, podskórnie 2172 osób. W ciągu roku obserwacji zachorowało spośród szczepionych doustnie 10 osób, czyli 3,55 na 1000, z tych zmarły 2 osoby, ze szczepionych podskórnie 1, czyli 0,46 na 1000, a nikt nie zmarł.

Biorąc powyższe pod uwagę, Ministerstwo Opieki Społecznej poleca przy masowych szczepieniach ochronnych przeciwko durowi brzusznemu zamiast szczepionki doustnej Prof. Besredki, zaleconej zarządzeniem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dn. 26 stycznia 1925 r. Nr. Z. Z. 325/25 (Zb. Zarz. Min. Spraw. Wewn. str. 1492), stosować narazie szczepionkę przeciwdurową płynną w następujących dawkach:

wiek	I szczepienie	II szczepienie
do lat 7	0,1 cm^3	0,3 cm^3
od 7 do 10 lat	0,2 cm^3	0,5 cm^3
od 10 do 15 lat	0,3 cm^3	0,8 cm^3
po 15 latach	0,5 cm^3	1 cm^3.

Ministerstwo prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie odpowiednich zarządzeń powiatowym władzom administracji ogólnej (lekarzom powiatowym).

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 26 stycznia 1935 r.

Okólnik Nr. 4/35.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Celem ujednostajnienia zasad postępowania względem osób, korzystających w Państwie Polskiem z immunitetów i przywilejów dyplomatyczno-konsularnych, w zakresie stosowania do tych osób obowiązujących przepisów o zwalczaniu chorób zakaźnych, Ministerstwo Opieki Społecznej — po porozumieniu z Ministerstwem Spraw Zagranicznych — zarządza, co następuje:

1) Obowiązek zgłaszania przypadków zachorowania na choroby zakaźne lub podejrzenia o nie dotyczy również osób, należących do zagranicznych przedstawicielstw dyplomatycznych, misyj specjalnych i przedstawicielstw konsularnych.

2) W przypadkach konieczności stosowania wobec wyżej wymienionych osób przepisów o odosobnieniu, odkażaniu, dezynsekcji, odszczurzaniu lub o przeprowadzaniu szczepień ochronnych, powiatowa władza administracji ogólnej powinna zwrócić się do szefa danego przedstawicielstwa lub misji albo do osób zainteresowanych, informując je o obowiązujących przepisach sanitarnych, o konieczności, celowości i sposobie ich zastosowania.

Na prośbę osób zainteresowanych przeprowadzenia przymusowych szczepień ochronnych w ich mieszkaniach prywatnych, lekarz urzędowy powinien wykonać te szczepienia za zwrotem kosztów.

3) W żadnym przypadku nie wolno stosować przymusu osobistego przy przeprowadzaniu zarządzeń sanitarnych względem osób, korzystających z immunitetów i przywilejów dyplomatyczno-konsularnych.

4) Władze sanitarne nie mogą bez uprzedniej zgody szefa danego przedstawicielstwa lub misji wkraczać do budynków i lokali, korzystających z przywileju eksterytorjalności lub immunitetu nienaruszalności.

5) W razie odmowy udzielenia zezwolenia na wkroczenie do budynków lub lokali, wymienionych w ust. 4) i uniemożliwienia tem samem przeprowadzenia koniecznych, przewidzianych przepisami, zarządzeń sanitarnych, powiatowa władza administracji ogólnej powinna niezwłocznie złożyć wyczerpujące sprawozdanie Ministerstwu Opieki Społecznej za pośrednictwem wojewódzkiej władzy administracji ogólnej, które w tej sprawie porozumie się z Ministerstwem Spraw Zagranicznych.

Niezależnie od powyższego powiatowa władza administracji ogólnej powinna wydać zewnętrzne zarządzenia ochronne, mające na celu niedopuszczenie do rozszerzenia się danej choroby zakaźnej poza obręb terenu, korzystającego z przywileju eksterytorjalności lub immunitetów nienaruszalności, jak np. umieścić napisy ostrzegawcze, wystawić posterunki ochronne i t. p. poza obrębem terenu wyżej wymienionego.

6) Gdyby wymienione we wstępie osoby popełniły czyny, za które w myśl obowiązujących przepisów sanitarnych grożą kary, nie należy orzekać kary, lecz natychmiast przesłać dokładne sprawozdanie (ust. 5) Ministerstwu Opieki Społecznej, które w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Zagranicznych wyda właściwe zarządzenia.

7) Władze administracji ogólnej powinny bezzwłocznie udzielać potrzebnej pomocy, udogodnień i ułatwień osobom, objętym niniejszem zarządzeniem, o ile względy sanitarno-policyjne i bezpieczeństwa publicznego nie stoją na przeszkodzie.

8) Za czynności o charakterze sanitarnym nie należy pobierać w wyżej wymienionych przypadkach innych opłat, niż to przewidują przepisy, obowiązujące obywateli polskich.

Przepis ten ma zastosowanie pod warunkiem wzajemności, której w braku postanowień odmiennych należy się domniemywać. W szczególności wolno pobierać opłaty za czynności, mające charakter świadczeń, jak np. koszt szczepionek, koszty przeprowadzenia odkażania, dezynsekcji i odszczurzania, przewozu chorych, ich odosobnienia i t. p.

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Zenon Pełczar i ś. p. Dr. Bronisław Kozłowski.

Miasto Drohobycz było przez długie lata siedzibą dwóch lekarzy, którzy walorami zawodowemi i ludzkiemi daleko wybiegali poza przeciętność. Byli to praktycy z łaski Bożej, którzy tyle zdziałali dobrodziejstw dla cierpiących, jak mało kto. Ta-

jemnica ich powodzenia leży w tem, że szczytną pracę lekarza spełniali z prawdziwego powołania: z umiłowania zawodu i serdecznego oddania się poruczonym Ich opiece chorym. Nie dziw też, że obaj słynęli daleko poza Drohobycz: Dr. Pelczar jako pierwszorzędny internista i wybitny balneolog, Dr. Kozłowski jako chirurg wielkiej miary i wzorowy dyrektor szpitala w naszem największem zagłębiu naftowem.

Zanim godniejsze pióro skreśli zasługi tych wielkich Lekarzy, niech mi wolno będzie rzucić garść szczegółów z Ich życia.

Dr. Zenon Henryk Pelczar urodził się w roku 1866 w Krzeszowicach, zmarł dnia 25 października 1934 roku w Krakowie. Studja medyczne ukończył na U. J., zmagając się z niedostatkiem i brakiem zdrowia. Ale siła woli była wielka w tym Człowieku. Przezwyciężył wszystkie trudności!

Po uzyskaniu doktoratu wszech nauk lekarskich pracował przez parę lat w Krakowie z nakładem całej Swej gorliwości i wyniósł z tamtejszych zakładów duży zasób wiedzy lekarskiej i zamiłowanie do pracy naukowej. Wkrótce osiada w Drohobyczu jako sekundarjusz szpitala powszechnego i lekarz salinarny. W r. 1894 rozpoczyna ordynację sezonową w zdrojowisku Truskawiec.

I od tego czasu przez długi szereg lat poświęca się wykonawstwu praktyki prywatnej w Drohobyczu i Truskawcu. Wielką starannością przy badaniu chorych i trafnością leczenia jakoteż darem zjednywania zaufania pacjentów, zdobył rozległą klientelę, która Mu była wierna do końca. I stąd płynął dobrobyt, podtrzymywany i powiększany gospodarnością Dr. Pelczara. Stosunki rodzinne pociągnęły Go do Krakowa, dokąd przeniósł się w r. 1930.

Ale Truskawca nie zaniedbał, gdyż był z głębokiego przekonania zwolennikiem leczenia wodami kruszcowemi i niezmiennie uznawał walory wybranego zdrojowiska. Środki lecznicze Truskawca znał do gruntu i stosował je nader umiejętnie, toteż przez długie lata pacjenci identyfikowali Truskawiec z osobą Dr. Pelczara.

Balneologia była od początku głównym przedmiotem Jego zainteresowań, a już Jego pierwsza praca, ogłoszona w Przeglądzie Lekarskim w r. 1894, ma tytuł: „Osteomalacja z uwzględnieniem leczenia jej kąpielami słonemi". Od zawiązania Polskiego Towarzystwa Balneologicznego należał do gorliwych współpracowników Towarzystwa, a w r. 1930 przewodniczył IV Zjazdowi Balneologów w Krakowie. Prac z zakresu balneologii Dr. Pelczara mam notowanych kilkanaście, nie licząc sprawozdań z sezonów truskawieckich, które wydawał osobno jako lekarz zakładowy. Prace Swoje ogłaszał w organach P. T. B.: Pamiętniku i Przeglądzie Zdrojowo-kąpielowym. Niektóre z nich mają znaczenie zasadnicze, ale bliższe ich omówienie przekraczałoby ramy niniejszego artykułu.

Z inicjatywy Dr. Pelczara zawiązało się przed 10 laty w Truskawcu „Koło lekarzy zdrojowych", które pod przewodnictwem Inicjatora wykazywało wielką ruchliwość na polu naukowem i zawodowem. W uznaniu zasług położonych dla rozwoju „Koła" i dla zdrojownictwa polskiego, mianowano Dr. Pelczara w roku 1930 członkiem honorowym, a w roku 1933 dożywotnim prezesem Koła.

Zaufaniem szerszego grona kolegów został powołany do Izby lekarskiej wschodnio-galicyjskiej, a następnie do Zarządu Izby Lekarskiej Lwowskiej, w którym zasiadał w latach 1923—1929. Niezwykła była obowiązkowość Dr. Pelczara w uczestniczeniu w tygodniowych posiedzeniach zarządu; ze wzruszeniem niemal widzieliśmy, jak ten Kolega, już przeszło 60-letni i niecieszący się bynajmniej pełnem zdrowiem, szafował Swojemi siłami i po posiedzeniach śpieszył na dworzec kolejowy, aby powrócić do domu około godz. 3 w nocy. Przypadające koszta podróży ofiarowywał na cele funduszu wdów i sierót po lekarzach.

Charakteryzowała Go pewna surowość etyki i obyczajów. Był miłującym i mądrym wychowawcą Swoich dzieci. W maju 1933 r. stracił wierną Swoją Towarzyszkę życia, Marję z Krasnodębskich; zanikło wówczas źródło dające Mu pokrzepienie. Ale zostały dzieci, które prowadzą dalej chlubną tradycję Rodziny: Dr. Kazimierz, profesor patologji doświadczalnej U. B., Zofja, żona prezesa Krakowskiego Tow. Lek. Dr. Szymanowicza i Mieczysław, inżynier górniczy.

Dr. Pelczar, to postać godna najlepszej pamięci kolegów, której brak długo odczuwać będą kuracjusze truskawieccy; praktyk wielkiej miary, z poważnemi aspiracjami naukowemi i żywemi zainteresowaniami społecznemi.

Inny jest typ drugi, lekarza-ascety, samotnika, wpatrzonego w Swoje posłannictwo.

Dr. Bronisław Marjan Kozłowski urodził się w Wilanowie k. Warszawy dnia 15 sierpnia 1869 r., zmarł w Drohobyczu dnia 16 lutego 1935 r.

W r. 1886 rozpoczął studja medyczne w Krakowie, które o głodzie i chłodzie — ukończył dyplomem z dnia 5 kwietnia 1892 w 23 roku życia.

Już jako student zdradzał żyłkę chirurgiczną, toteż rychło rozpoczyna pracę na Krakowskiej Klinice prof. Rydygiera, z którym następnie przenosi się do Lwowa, jako asystent Kliniki Chirurgicznej.

W r. 1897, zaledwie skończywszy lat 28, powołany został na ważny posterunek dyrektora Szpitala Powszechnego w Drohobyczu. Na tem stanowisku trwał, nie ustając w pracy, przez lat przeszło 37 i poświęcając dosłownie wszystko umiłowanemu zakładowi. Szpital drohobycki, poprzednio dość skromny, dzięki Jego pracy i ofiarności, stanął na wyżynie nowoczesnej; Dr. Kozłowski zbudował własnym sumptem salę operacyjną i rozszerzył grunt szpitalny ofiarowując własny kawał ziemi, na którym zbudowano pawilon dla chorób zakaźnych. Pomimo ciężkiej choroby sercowej pracował do ostatka i dopiero na 7 dni przed śmiercią zaprzestał wizyt szpitalnych.

Szpital absorbował Go w zupełności — dla szpitala nie założył ogniska domowego, dla szpitala nie bywał prawie w towarzystwach, dla szpitala zaniedbywał Swoje prywatne interesy. Zajęty ciągłą pracą przy łóżku chorych i przy stole operacyjnym, nie znalazł czasu na opracowanie do druku Swych bogatych doświadczeń. W wolnych atoli chwilach pochłaniał liczne czasopisma i dzieła lekarskie tak, że zawsze był na wyżynie postępu, a na materjale, którym rozporządzał, stosował najnowsze zdobycze nauki.

Stosunek Dr. Kozłowskiego do chorych był zupełnie niezwykły: pokładano w Nim wprost nieograniczone zaufanie, a Jego widok napawał nawet najcięższej chorych otuchą. Chorymi szpitalnymi zajmował się z niespotykaną pieczołowitością, zarówno internistycznymi jak chirurgicznymi; każdego z nich osobiście badał i obserwował, pomimo że szpital rozporządzał kilkoma siłami pomocniczemi. Taksamo traktował chorych w praktyce prywatnej. Toteż grono prywatnych pacjentów Dr. Kozłowskiego liczyło się na wiele tysięcy.

Rada m. Drohobycza, przy sposobności obchodu 25-cio letniej pracy szpitalnej, nadała Dr. Kozłowskiemu honorowe obywatelstwo miasta i nazwała ulicę przylegającą do szpitala ulicą Bronisława Kozłowskiego. Ten hołd, oddany publicznie zasłudze lekarza, tak rzadko u nas spotykany, jest niezmiernej wagi nietylko dla Niego, ale i dla nas, Jego kolegów. Pod Jego wyłącznie adresem kieruje się pamięć i wdzięczność tych mnogich rzesz, którym dał pomoc i ratunek.

Szlachetną twarz Dr. Kozłowskiego znaleźć można na portrecie prof. Rydygiera w gronie asystentów, malowanym przez L. Wyczółkowskiego w r. 1892 [1]). Tam, na szarym końcu „grona asystentów" zobaczycie głowę Człowieka, który pomimo młodego wieku imponuje powagą, o myślącem oku, wdal wpatrzonem, z charakterystycznym, nieco ryżym, zarostem, w cwikierze na nieodstępnym sznureczku. Podobieństwo, nietylko fizyczne ale i duchowe, jest uchwycone genjalnie.

Dla charakterystyki dodaję następujący szczegół: Dr. Kozłowski wyjeżdżał niekiedy na wypoczynek do Swojego kuzyna, który był dyrektorem szpitala w jednem z miast Małopolski wschodniej. I w czasie tego „wypoczynku" Dr. Kozłowski wykonywał szereg trudnych operacyj, które Mu kuzyn uprzejmie zostawiał, wiedząc, że tem sprawi Gościowi przyjemność.

A. K. (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Tow. Lek. Warszawskie zawiadamia o przyznaniu zapomogi stypendjalnej z funduszu im. Marji i Jana Giellerów Dr. Stanisławowi Mutermilchowi, kierownikowi Pracowni Analitycznej Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Zmarli.

Dr. Franciszek Kmietowicz zmarł w wieku 71 lat.

Dr. M. Butoianu, generał, szef sanitarny armji rumuńskiej, b. profesor chirurgii w Jassach, zmarł w 59 r. ż.

[1]) Portret, będący własnością prof. W. Łepkowskiego, jest przystępny w reprodukcji fotograficznej, umieszczonej w zbiorze „Sztuka Polska", wyd. H. Altenberga.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VII posiedzenie naukowe Lw. Tow. Lek. odbyło się dnia 8 marca 1935. Porządek dzienny: 1. Kol. Lenartowicz: Przypadek srebrzycy uogólnionej (argyria universalis, demonstracja). 2. Kol. Mączewski: a) Przypadek adenomyosis trąbki (demonstracja), b) Przypadek gruźlicy części pochwowej macicy (demonstracja). 3. Kol. Schnek (gość): Przypadek krwotoku z jajnika do jamy brzusznej (demonstracja). 4. Kol. Gerhardt (gość): a) Przypadek endothelioma vulvae (demonstracja), b) O leczeniu schorzeń ginekologicznych jontoforezą (wykład). 5. Kol. Ungar (gość): Wartość praktyczna mikrometody Steigera (wykł.).

W dn. 2 i 3 lutego bawiła w Zakopanem wycieczka lekarzy Górnego Śląska pod przewodnictwem Dr. Wilimowskiego. Z okazji tej wycieczki odbył się w dn. 2 lutego w sanatorjum „Odrodzenie" wykład dr. O. Sokołowskiego: „O przepalaniu zrostów opłucnowych" wraz z demonstracjami. W dn. 3 lutego odbyło się wspólne posiedzenie Towarzystw Lekarskich z Katowic i Zakopanego w Sanatorjum dziecięcem na Bystrem. Po przywitaniu gości przez prezesa miejscowego Tow. Lek., dr. H. Karwowskiego, dr. Zychoń wygłosił referat na temat: „Klimat wysokogórski — wskazania i przeciwwskazania", poczem w pięknem przemówieniu prof. E. Godlewski opowiedział dzieje: „Powstania i rozwoju sanatorjum dziecięcego U. J. na Bystrem". Następnie imieniem gości przemawiał prezes Tow. Lek. w Katowicach, dr. Wilimowski, który podkreślił wysoką wartość wychowawczą i kształcącą wycieczek lekarskich oraz korzyści, jakie płyną z działalności naukowo-pedagogicznej Wydziału Lek. U. J. na terenie ośrodków lekarskich prowincjonalnych.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie dnia 28 lutego 1935 r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych. a) Karbowski: Przypadek posocznicy pochodzenia usznego. b) Karbowski i Weintal: Przypadek zapalenia opon mózgowych o nietypowym przebiegu. c) Tencer: Przypadek raka tchawicy. 2. Regulamin Sądu Honorowego. 3. Wolne wnioski.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 5 marca 1935 r. Z cyklu „Choroby trzustki": 1. Butkiewicz T.: Ostre schorzenia trzustki (klinika). 2. Grott J. W.: Klinika ważniejszych chorób trzustki.

Rada Zdrowia Miasta Lwowa. Dnia 1 b. m. odbyło się pierwsze posiedzenie nowo zorganizowanej Rady Zdrowia Miasta Lwowa pod przewodnictwem wiceprezydenta Doc. Dra Stanisława Ostrowskiego. W skład Rady Zdrowia z lekarzy weszli z grona radnych: Dr. Bałłaban Teodor, Dr. Bikeles Eljasz i Prof. Dr. Mozołowski Włodzimierz, z poza Rady Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon, Prof. Dr. Legeżyński Stanisław, Dr. Heller Józef i Prof. Dr. Witold Nowicki. Rada na I. posiedzeniu zajęła się sprawą ubezpieczenia na wypadek choroby pracowników miejskich, a także pismem Pana Ministra Op. Społ. z dnia 11 stycznia b. r. Nr. Ok. 40/1—4 w sprawie powiązania pracy leczniczej i zapobiegawczej Ubezpieczalni Społecznej i samorządu. Po dłuższej interesującej dyskusji, w której zabierali głos także przedstawiciele Ubezpieczalni Społecznej i przedstawiciel pracowników miejskich, wybrano komisję, która ma przedłożyć Radzie Zdrowia odpowiednio uzasadnione wnioski.

Związek Lekarzy P. P. — obwód Drohobycz — odbył Walne Zebranie 27. I. b. r. Wybrano nowy Zarząd w składzie: dr. K. Czyżewski (prezes), dr. L. Gorczyński i dr. W. Kreisberg (wiceprezesi), dr. B. Frommer (sekretarz), dr. Z. Rozenschein (skarbnik).

Różne.

Z kraju.

Z Morszyna-Zdroju. Jak się dowiadujemy, Towarzystwo Lekarzy Polskich przeprowadza w dalszym ciągu kosztem znacznym inwestycje w Morszynie-Zdroju, którego, jak wiadomo, jest właścicielem. Buduje się więc dom maszynowy z elektrownią, pralnią, zmechanizowanem urządzeniem dla przyrządzania kąpieli borowinowych, szereg nowych łazienek borowinowych i i. Towarzystwo przystąpi najprawdopodobniej w niedługim czasie do budowy wielkiego gmachu domu zdrojowego.

Gdańsk.

Senat Gdański postanowił założyć Państwową Akademję Medycyny Praktycznej. Kierownikiem Akademji został wybrany senator Dr. Kluck. Wykłady objęło 8 profesorów i 15 docentów honorowych.

Estonja:

Estońskie Ministerstwo Oświaty zabroniło przyjmowania studentów w I semestrze 1935 r. na wszystkie wydziały Uniwersytetu w Dorpacie. Chodzi o zahamowanie dopływu garnących się do studjów akademickich.

Austrja.

W maju b. r. odbędzie się jubileusz 150-letniego istnienia Wiedeńskiego Szpitala Powszechnego.

Szwajcarja.

Prof. Otto Naegeli z Zurychu został członkiem honorowym Americ. Society of Clinical Pathology.

Francja.

IV. Kongres Ginekologji Francuskiej odbędzie się od 8—10 czerwca b. r. w Salies-de-Béarn.

U. S. A.

Pismo „Der Phlebotomist" wydawane w języku niemieckim przez The Denver Chemical Manufacturing Company, Berlin — Lichterfelde New York, U. S. A., ukazuje się w nakładzie 1.300.000 egzemplarzy.

Komunikaty.

II Międzynarodowy Kurs chirurgji ortopedycznej, plastycznej i estetycznej odbędzie się od 29. III.—15. IV. b. r. pod kierownictwem prof. Buriana z Pragi i dr. Claoue z Paryża. Zgłoszenia przyjmuje Dr. Claoue, 39 rue Scheffer-Paris 16. Liczba miejsc ograniczona. Następny kurs odbędzie się we wrześniu b. r.

Administracja „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej", kwartalnika, organu Towarzystwa Internistów Polskich, komunikuje, że cena zeszytu z dniem 1. I. 1935 r. obniżona została do zł 6.— w Warszawie (na prowincji zł 6.— + porto pocztowe), przyczem objętość zeszytu została zwiększona do 200 (i więcej) stron. W każdym zeszycie zamieszczone będzie zestawienie poglądowe w zakresie zagadnień interesujących ogół lekarzy praktyków. Administracja „P. A. M. W." mieści się w Warszawie, ul. Wilcza 29 m. 2, tel 9-13-33.

Instytut Spraw Społecznych. Komunikat informacyjny Nr. 130/C.L. Wynalazek Pana Prezydenta w służbie higjeny pracy. W Oddziale Higjeny Pracy Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie powstaje nowa instalacja wynalazku Pana Prezydenta Prof. Dr. Ignacego Mościckiego. Połączona ona będzie z nowobudującą się t. zw. komorą wentylacyjną, która służy do badań wpływu czynników klimatycznych na zdrowie. Cała instalacja jest już w trakcie budowy.

Wpływ czynników klimatycznych na zdrowie ludności jest rzeczą powszechnie znaną. Do stworzenia potrzebnych przy badaniach warunków klimatycznych będzie służył wynalazek Pana Prezydenta, środowiskiem zaś, w którem poczynione zostaną obserwacje, będzie ściśle izolowana komora wentylacyjna.

Nowa instalacja powstaje w Oddziale Higjeny Pracy, ponieważ warunki klimatyczne pomieszczeń do pracy odgrywają szczególną rolę. Czyste i zdrowe powietrze w fabrykach, hutach, kopalniach i biurach, gdzie duża część naszej ludności spędza 8 godzin dziennie, jest zasadniczym postulatem higjeny. Praca w złych warunkach atmosferycznych, w gorącu lub zimnie, wilgoci i przeciągu oraz w zanieczyszczonem pyłem i szkodliwemi gazami powietrzu, przyczynia się do powstania wielu chorób i obniża wydajność pracy. Poprawa tych warunków na podstawie norm opracowanych naukowo zapobiegnie marnotrawstwu zdrowia, sił i pieniędzy.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.